

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année

1954

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BERNARD BOUREL DE LA RONCIÈRE

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 14 décembre 1954

L'ALCOOLISME CHEZ LES GASTRECTOMISÉS

Contribution à l'étude de sa fréquence
de sa gravité et de sa physio-pathologie

Président : M. R. GARCIN, Professeur.

IMPRIM. P. DÉHAN

RUE VIEILLE-INTENDANCE

MONTPELLIER

— 1955 —

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BERNARD BOUREL DE LA RONCIÈRE

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 14 décembre 1954

L'ALCOOLISME CHEZ LES GASTRECTOMISÉS

Contribution à l'étude de sa fréquence
de sa gravité et de sa physio-pathologie

Président : M. R. GARCIN, Professeur.

IMPRIM. P. DÉHAN

RUE VIEILLE-INTENDANCE

MONTPELLIER

— 1955 —

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire

M. BAUDOUIN

Professeurs honoraires

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHE-
VASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN,
HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LIAN, LOEPER, MARION,
MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SAN-
NIE, SEZARY, TANON.

Doyen

M. Léon BINET, membre de l'Institut

Assesseur

M. Jean VERNE

Professeurs

	MM.
Anatomie.	CORDIER.
Anatomie pathologique.	DELARUE.
Biologie appl. à l'Education physique.	CHAILLEY-BERT.
Bactériologie.	GASTINEL.
Biologie médicale.	VERNE.
Cancérologie médicale et sociale.	HUGUENIN.
Carcinologie.	OBERLING.
Chimie médicale.	N...
Cliniques chirurgicales : Hôtel-Dieu.	BROCQ.
— — Broussais.	DE GAUDART D'ALLAINES
— — Salpêtrière.	MONDOR.
— — Cochin.	QUENU.
Clinique chir. réparatrice et orthop.	MERLE D'AUBIGNE.
— de cardiologie.	DONZELOT.
— de chirurgie infantile et d'ort.	FÈVRE.
— de chirurgie pleuro-pulmonaire.	MONOD.
— de la tuberculose.	BERNARD.
— de neuro-chirurgie.	PETIT DUTAILLIS.
— de puériculture.	LELONG.
— des maladies cutanées et syphil.	DEGOS.
— des maladies du sang.	CHEVALLIER.
— des maladies du système nerveux.	ALAJOUANINE.
— des maladies des enfants.	DEBRÉ.
— des maladies infectieuses.	MOLLARRET.
— des maladies mentales et de l'encép.	DELAY.
— gynécologique.	FUNCK BRENTANO.
Cliniques médicales : Hôtel-Dieu.	BENARD.
— — Bichat.	LAROCHÉ.
— — Cochin.	MOREAU.
— — Broussais.	DE GENNES.
Clinique méd. d'hydro-climatologie thérap.	JUSTIN BESANÇON.
— médicale propédeutique.	PASTEUR VALLERY-RADOT
— méd.-soc. diabète sucré et nutrit.	BOULIN.

	MM.
Cliniques obstétricales : Tarnier.	LANTUEJOUL.
— — Baudelocque.	LÉVY SOLAL.
— — Port-Royal.	LACOMME.
Clinique ophtalmologique.	VELTER.
— oto-rhino-laryngologique.	AUBIN.
— physio-pathologique prob. alim.	RICHET.
(chaire à titre personnel)	
— psychiatrique infantile.	HEUYER.
— rhumatologique et sociale.	COSTE.
— stomatologique.	DECHAUME.
— thérapeutique chirurgicale.	SENÈQUE.
— thérapeutique médicale.	LEMAIRE.
— urologique.	FEY.
Embryologie.	GIROUD.
Génétique.	LAMY.
Histoire de la médecine.	MOUQUIN.
Histologie.	CHAMPY.
Hygiène et clinique de la prem. enfance.	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.	JOANNON.
Médecine du travail.	DESOLLE.
Médecine légale.	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et Histoire nat. médicale.	GALLIARD.
Pathologie chirurgicale.	MENEGAUX.
— expérimentale et comparée.	LAVIER.
— exotique.	LENÈGRE.
— humorale et immunologie expér.	MERKLEN.
(chaire à titre personnel)	
— médicale.	BARIÉTY.
— et thérapeutique générales.	GARCIN.
Pédiatrie sociale.	MARIE.
Pharmacologie et matière médicale.	HAZARD.
Physico-chimie médicale.	DOGNON.
(chaire à titre personnel)	
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Radiologie médicale.	DESGREZ.
Technique chirurgicale.	MOULONGUET.
Thérapeutique.	TURPIN.

Professeurs sans chaire
Maîtres de conférences-agrégés et Agrégés

	MM.		MM.
Anatomie.....	DEBEYRE.	Histologie.....	BULLIARD.
Anat. patholog.....	GAUTHIER-VILLARS	—	COUJARD.
—	BUSSER.	Hydrologie.....	DEBRAY.
Bactériologie.....	FASQUELLE.	Hygiène.....	BOYER.
Biologie méd.....	BOURLIÈRE.	—	DEPARIS.
Chimie médic.....	JAYLE.	Méd. légale.....	DEROBERT.
—	SCHAPIRA.	—	HADINGUE.
Dermato-syphil.....	DUPERRAT.	Neuro-chirurgie....	DAVID.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire

M. BAUDOUIN

Professeurs honoraires

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SAN-NIE, SEZARY, TANON.

Doyen

M. Léon BINET, membre de l'Institut

Assesseur

M. Jean VERNE

Professeurs

	MM.
Anatomie.	CORDIER.
Anatomie pathologique.	DELARUE.
Biologie appl. à l'Education physique.	CHAILLEY-BERT.
Bactériologie.	GASTINEL.
Biologie médicale.	VERNE.
Cancérologie médicale et sociale.	HUGUENIN.
Carcinologie.	OBERLING.
Chimie médicale.	N...
Cliniques chirurgicales : Hôtel-Dieu.	BROCQ.
— — Broussais.	DE GAUDART D'ALLAINES.
— — Salpêtrière.	MONDOR.
— — Cochin.	QUENU.
Clinique chir. réparatrice et orthop.	MERLE D'AUBIGNE.
— de cardiologie.	DONZELOT.
— de chirurgie infantile et d'ort.	FÈVRE.
— de chirurgie pleuro-pulmonaire.	MONOD.
— de la tuberculose.	BERNARD.
— de neuro-chirurgie.	PETIT DUTAILLIS.
— de puériculture.	LELONG.
— des maladies cutanées et syphil.	DEGOS.
— des maladies du sang.	CHEVALLIER.
— des maladies du système nerveux.	ALAJOUANINE.
— des maladies des enfants.	DEBRÉ.
— des maladies infectieuses.	MOLLARRET.
— des maladies mentales et de l'encép.	DELAY.
— gynécologique.	FUNCK BRENTANO.
Cliniques médicales : Hôtel-Dieu.	BENARD.
— — Bichat.	LAROCHE.
— — Cochin.	MOREAU.
— — Broussais.	DE GENNES.
Clinique méd. d'hydro-climatologie thérap.	JUSTIN BESANÇON.
— médicale propédeutique.	PASTEUR VALLERY-RADOT.
— méd.-soc. diabète sucré et nutrit.	BOULIN.

	MM.
Cliniques obstétricales : Tarnier.	LANTUEJOUL.
— — Baudelocque.	LÉVY SOLAL.
— — Port-Royal.	LACOMME.
Clinique ophthalmologique.	VELTER.
— oto-rhino-laryngologique.	AUBIN.
— physio-pathologique prob. alim.	RICHET.
(chaire à titre personnel)	
— psychiatrique infantile.	HEUYER.
— rhumatologique et sociale.	COSTE.
— stomatologique.	DECHAUME.
— thérapeutique chirurgicale.	SENÈQUE.
— thérapeutique médicale.	LEMAIRE.
— urologique.	FEY.
Embryologie.	GIROUD.
Génétique.	LAMY.
Histoire de la médecine.	MOUQUIN.
Histologie.	CHAMPY.
Hygiène et clinique de la prem. enfance.	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.	JOANNON.
Médecine du travail.	DESOLLE.
Médecine légale.	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et Histoire nat. médicale.	GALLIARD.
Pathologie chirurgicale.	MENEGAUX.
— expérimentale et comparée.	LAVIER.
— exotique.	LENÈGRE.
— humorale et immunologie expér.	MERKLEN.
(chaire à titre personnel)	
— médicale.	BARIÉTY.
— et thérapeutique générales.	GARCIN.
Pédiatrie sociale.	MARIE.
Pharmacologie et matière médicale.	HAZARD.
Physico-chimie médicale.	DOGNON.
(chaire à titre personnel)	
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Radiologie médicale.	DESGREZ.
Technique chirurgicale.	MOULONGUET.
Thérapeutique.	TURPIN.

Professeurs sans chaire
Maîtres de conférences-agrégés et Agrégés

	MM.		MM.
Anatomie.....	DEBEYRE.	Histologie.....	BULLIARD.
Anat. patholog.....	GAUTHIER-VILLARS	—	COUJARD.
—	BUSSER.	Hydrologie.....	DEBRAY.
Bactériologie.....	FASQUELLE.	Hygiène.....	BOYER.
Biologie méd.....	BOURLIÈRE.	—	DEPARIS.
Chimie médic.....	JAYLE.	Méd. légale.....	DEROBERT.
—	SCHAPIRA.	—	HADINGUE.
Dermato-syphil.....	DUPERRAT.	Neuro-chirurgie....	DAVID.

	MM.		MM.
Neurologie.....	SEZE.	—	DOMART.
Obstétrique.....	GRASSET.	Pathol. méd.....	FAUVERT.
—	LEPAGE.	—	HAMBURGER.
—	MORIN.	—	KOURILSKY.
—	RAVINA.	—	LAMOTTE.
—	VARANSOT.	—	PERRAULT.
Ophthalmologie.....	OFFRET.	—	RAMBERT.
Orthopédie.....	JUDET.	—	LAROCHE.
Oto-rhino-lar.....	AUBRY.	—	PÉQUIGNOT.
—	MADURO.	—	THIEFFRY.
Parasitologie.....	BRUMPT.	—	TURIAF.
—	CHABAUD.	—	JOSEPH.
Pathol. chir.....	ABULKER.	Pédiatrie.....	LAPLANE.
—	BAUMANN.	—	LÉVY.
—	GOSSET.	Pharmacologie.....	CHEYMOL.
—	HUGUIER.	Physiologie.....	BARGETON.
—	LAURENCE.	—	PARROT.
—	LÉGER.	Physique méd.....	DJOURNO.
—	OLIVIER.	—	GOUGEROT.
—	POILLEUX.	Pneumo-Phtis.....	KREIS.
—	RUDLER.	Psychiatrie.....	BARUK.
—	VERNE.	Psychiatrie infant...	MICHAUX.
—	BERNARD.	Stomatologie.....	CERNEA.
—	CASTAIGNE.	Thérapeutique.....	PERRAULT.
—	DECOURT.	Urologie.....	KUSS.

Professeurs honoraires et Agrégés

rappelés à l'exercice pour le service des examens

Professeurs sans chaire et Agrégés

chargés de cours de Clinique annexe à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirur.....	AKMELINE.	Clinique médic.....	MARCHAL.
—	PATEL.	—	SOULIÉ.
—	SICARD.	Clinique obstétric....	ECALLE.
Clinique médic.....	BROUET.	Clinique ophtalmo....	RENARD.
—	CACHERA.	Clinique urologique...	COUVELAIRE.
—	HAGUENAU.		

Secrétaire général de la Faculté.	M. MOREL.
Secrétaire.	M ^{lle} CHAINTREUIL.

Conservateur, chargé de la Direction.	Docteur HAHN.
Conservateur.	M ^{lle} GOICHON.
	M ^{lles}
Bibliothécaires.	DUMAITRE.
—	LE NOIR.
—	METIN.
—	QUIÉVREUX.

A la mémoire de mon Arrière-Grand-Père,
le Professeur Maurice RAYNAUD,
Membre de l'Académie de Médecine

Il a laissé dans la Médecine française
un nom impérissable. En souhaitant n'être
pas indigne de ce lourd héritage.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

B. B. DE LA R.

A Monsieur le Professeur R. GARCIN,

Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la Présidence de cette Thèse.

Qu'il veuille bien agréer l'expression de ma très respectueuse gratitude.

A mon Maître, le Docteur R. LEREBoullet,

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

Il m'a inspiré le sujet de cette Thèse.

Il a bien voulu, tout au long de cette étude, m'aider de ses conseils et de son expérience.

Qu'il veuille bien agréer l'expression de ma très profonde et respectueuse reconnaissance.

A son Assistant, le Docteur R. PLUVINAGE,

Qui a bien voulu me prêter son assistance pour la rédaction de ce travail.

B. B. DE LA R.

A Monsieur TRAN BA LOC, Interne en Pharmacie

Et à tous ceux qui ont bien voulu,
pour cette étude, me prêter, avec tant
de dévouement, l'appui de leur compétence.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

1952-53 M. le Docteur A. RICHARD,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

M. le Professeur agrégé H. JUDET,
Chirurgien des Hôpitaux

1953 M. le Docteur P. SERINGE,
Médecin des Hôpitaux

1953-54 M. le Docteur J. LEREBoullet,
Médecin de l'Hospice de Bicêtre

1954 M. le Professeur F. COSTE,
Médecin de l'Hôpital Cochin

1954-55 M. le Professeur BÉNARD,
Médecin de l'Hôtel-Dieu

M. le Professeur agrégé PEQUIGNOT,
Médecin des Hôpitaux

A mes Supérieurs Hiérarchiques

B. B. DE LA R.



Introduction

C'est dans le service de notre Maître, le Docteur LEREBoullet, qu'a pris naissance l'idée de cette étude.

Parmi les alcooliques (adressés pour désintoxication) le nombre de sujets ayant subi une gastrectomie paraissait beaucoup plus élevé que dans un groupe numériquement équivalent de sujets non alcooliques.

Nous avons voulu préciser s'il s'agissait là d'une simple coïncidence ou si, au contraire, la coexistence de ces deux états sans rapports apparents ne revêtait pas une signification particulière.

Comme nous espérons l'avoir montré dans cette étude, il paraît exister des rapports indéniables entre l'agastrie et l'apparition des manifestations de l'alcoolisme chronique.

Ainsi ce travail apparaît-il comme une contribution à l'étude du problème plus général du terrain de l'alcoolisme chronique. Il essaie de préciser l'importance des facteurs *digestifs* et *nutritionnels* qui, pour une même quantité de toxique absorbé, font devenir certains individus alcooliques et d'autres pas.

PLAN DE THÈSE

PREMIÈRE PARTIE. — Statistiques et interprétation.

- Comparaison entre le nombre des antécédents de gastrectomies dans un lot d'alcooliques d'une part, et dans un lot de sujets non intoxiqués d'autre part. Fréquence des gastrectomisés dans le premier lot.
- Discussion des deux hypothèses que suggère cette constatation.

DEUXIÈME PARTIE. — Etude clinique et biologique des gastrectomisés en état d'intoxication alcoolique.

- Gravité des troubles constatés.
- Fréquence d'une atteinte profonde de l'état général, de troubles nerveux, de désordres biologiques.

TROISIÈME PARTIE. — Interprétation physiopathologique.

- Rappel des principaux troubles de l'agastrie, primauté des phénomènes carenciels.

- Application de ces faits à l'intoxication alcoolique ; développement aisé de cette intoxication sur ce terrain carencé.
- Recherches concernant l'absorption de l'alcool chez les gastrectomisés ; perturbations constatées.

Résumé — Conclusions — Bibliographie.

PREMIÈRE PARTIE

Les statistiques et leur interprétation

I. — LES STATISTIQUES

1^o Dans un premier temps, nous avons étudié les antécédents des 880 malades admis pendant une période de plus de deux ans dans le Service de notre Maître, le Docteur LEREBoullet, pour les manifestations variées d'alcoolisme chronique. La plupart de ces malades avaient été adressés pour cure de désintoxication. Sur ces 880 sujets, près du tiers présentaient des signes d'atteinte organique sévère : cirrhose, delirium, polynévrites, troubles psychiques caractérisés. Les autres présentaient des troubles moins accusés d'imprégnation éthylique, mais toujours assez importants pour justifier une cure de désintoxication ou, pour le moins, en faire discuter l'opportunité.

Sur ces 880 malades, certainement alcooliques, nous avons éliminé d'une part les femmes, dont le petit nombre ne pouvait se prêter à une étude statistique, et d'autre part, les sujets dont les antécédents étaient insuffisamment précisés (par suite, par exemple, d'un séjour très court, n'ayant pas permis une observation complète).

Nous avons finalement retenu un lot d'un peu moins de 800 hommes alcooliques (795 exactement), sur lequel la porté notre travail.

Nous avons trouvé parmi eux 42 malades ayant subi une gastrectomie, soit un pourcentage d'un peu plus de 5 %.

2° Ce chiffre nous ayant paru anormalement élevé, dans un second temps, et afin d'établir une base de comparaison, nous avons examiné les observations de 800 malades, hommes, exempts de signes d'alcoolisme chronique et ayant été, pendant la même période, hospitalisés dans le service de notre Maître LERBOULLET pour des raisons diverses. *Nous n'avons relevé, dans ce lot de 800 malades, que 10 antécédents de gastrectomie* (soit un pourcentage de 1,2 %). Sur ces 10 cas, on relève : 3 tuberculeux pulmonaires, 3 vasculaires, 1 épileptique et 3 sujets hospitalisés pour troubles digestifs (en rapport, semble-t-il, avec leur gastrectomie).

3° Il apparaît donc que, parmi les alcooliques, le pourcentage de gastrectomisés (5 %) est au moins quatre fois plus élevé que chez les non-alcooliques (1,2 %).

Ces chiffres sont plus significatifs encore si l'on tient compte *de la moyenne de l'âge* des malades. Dans le lot des 800 alcooliques, l'âge moyen s'élevait à 43 ans, alors que chez les sujets non-alcooliques il s'établissait autour de 55 ans. Comme la probabilité — pour un malade donné — de présenter un antécédent tel que la gastrectomie augmente avec l'âge, on voit que le déséquilibre s'accroît encore au profit des alcooliques, dont l'âge moyen est beaucoup plus jeune, en ce qui concerne la fréquence de cet antécédent.

Ce chiffre est particulièrement élevé si on le compare à ceux qui sont relevés dans un travail consacré, par BROUET et ses collaborateurs, à la tuber-

culose chez les gastrectomisés. Ces auteurs, recherchant la fréquence de la gastrectomie dans les antécédents de plusieurs milliers de tuberculeux pulmonaires, l'ont relevée dans environ 23 cas pour 1.000 (2,3 %). Ce chiffre est donc très loin de nos 5 %. Pourtant la gastrectomie passe à juste titre aux yeux des auteurs pour un facteur qui favorise largement l'éclosion ou l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, et les auteurs soulignent que ce pourcentage de 2,3 % (de gastrectomisés) leur paraît nettement plus élevé que celui trouvé chez des sujets indemnes de tuberculose.

4^o Que pouvons-nous conclure de ces chiffres ?

La fréquence remarquable de la gastrectomie dans les antécédents des alcooliques, puisqu'on retrouve cette opération chez 5 % des 800 malades étudiés, alors qu'elle n'est trouvée que chez un peu plus de 1 % des 800 malades pris au hasard dans un service de médecine générale, et 2 % des tuberculeux pulmonaires (d'après la statistique de BROUET et ses coll.). Du point de vue statistique, une pareille différence est hautement significative, et laisse apparaître une corrélation entre l'alcoolisme et l'agastrie.

II. — INTERPRÉTATION DES STATISTIQUES

Cette fréquence remarquable suggère à l'évidence un rapport étroit entre l'intoxication alcoolique chronique et la gastrectomie. Mais la relation entre ces deux ordres de troubles peut être théoriquement interprétée de deux façons bien différentes :

1^o La première hypothèse qui vient à l'esprit est que l'alcoolisme a créé, ou du moins favorisé, l'apparition de lésions gastriques telles qu'elles ont nécessité la gastrectomie.

2° La seconde hypothèse, au contraire, est que la gastrectomie a favorisé indirectement, par les modifications du terrain physique, psychique et biologique, l'apparition des manifestations de l'intoxication alcoolique. Dans la première hypothèse, l'alcoolisme serait le fait primitif et fondamental. Dans la seconde, il serait en quelque sorte secondaire à l'état gastroprive et révélé par lui.

Nous discuterons successivement ces deux interprétations.

I. — **Dans la première hypothèse**, il faudrait attribuer à l'alcool une action telle sur l'estomac qu'elle légitime une gastrectomie.

Cette action pourrait aboutir à deux types de lésions :

- soit à un processus de gastrite intense,
- soit même à un ulcère vrai développé à la faveur de la gastrite alcoolique.

Cette hypothèse a pour elle le mérite de la simplicité. Elle soulignerait également la gravité de la gastrite éthylique, dont les auteurs modernes ont bien montré la fréquence.

Cependant aucune des notions classiques ou récentes concernant les lésions gastriques dues à l'alcool ne nous permettent d'étayer une telle hypothèse.

Par ailleurs, nous verrons que l'histoire clinique de nos malades s'inscrit en faux, dans la plupart des cas, contre une telle interprétation.

Après avoir rappelé les opinions classiques concernant les lésions gastriques des alcooliques, nous envisagerons les conclusions triées de nos propres observations.

A. — *La gastrite alcoolique peut-elle, par elle-même, justifier une gastrectomie ?*

Nous nous référerons principalement aux publications de R. A. GUTTMANN et à la thèse classique de LESPINAT sur la gastrite alcoolique.

Notons tout d'abord que les auteurs soulignent d'emblée « la difficulté de définir anatomiquement la gastrite alcoolique... *qui ne réalise pour ainsi dire jamais un état qui fasse indiquer un acte opératoire* ».

Si l'on étudie plus en détails cette affection, les différents aspects cliniques des gastrites alcooliques peuvent-ils parfois réaliser un tableau chirurgical ?

A la suite de LESPINAT, dont les vues ont été reprises et confirmées tout récemment par C. DEBRAY, on peut distinguer trois formes : la gastrite chronique, la plus commune ; les gastrites sub-aiguës et aiguës, plus rares.

1° *Au cours de la gastrite alcoolique chronique.*
— Certes, certains symptômes quasi constants, pourraient, dans certains cas, faire croire à une affection chirurgicale. Ce sont avant tout des *douleurs* souvent intenses, dont les caractères ont été bien analysés par LESPINAT :

Il s'agit de douleurs tantôt vagues, plutôt dyspepsies ou flatulences, mais rebelles, et dont la progressivité pourrait faire croire à un cancer.

Ailleurs, et plus souvent pour les auteurs, il s'agit de douleurs plus vives, *rythmées par les repas*, survenant en moyenne 1/4 d'h. à 3/4 d'heure après ceux-ci, calmées par les alcalins et l'ingestion alimentaire, qui pourraient faire croire à un ulcère.

Mais il s'agit là d'un rapprochement très artificiel.

Le contexte clinique, en effet, et les auteurs sont unanimes à le souligner, permet dans l'immense majorité des cas d'affirmer l'origine alcoolique des troubles et ne laisse guère de place à l'acte opératoire.

Si les douleurs gastriques sont rythmées par les repas, en effet, elles ne présentent pratiquement jamais le *caractère périodique* si particulier à l'ulcère, au contraire, leur progressivité ou leur régression est lente et étalée.

De plus, aux douleurs, s'ajoutent dans la majorité des cas des *pituites* matinales, sur lesquelles tous les auteurs ont bien insisté, évocatrices au premier chef.

Enfin et surtout, *le terrain* ne peut manquer d'attirer l'attention. Pour LESPINAT, en effet, la gastrite chronique est un accident relativement tardif de l'alcoolisme, et il ne l'a pratiquement observée que chez des malades dont l'intoxication éthylique était patente. « Outre l'état du psychisme et du foie, tremblement, troubles sensitifs et moteurs allant souvent jusqu'à la polynévrite furent toujours notés chez nos malades ».

Ce fait explique que l'âge moyen de ces malades se situe après la quarantaine, nouvelle différence avec les ulcéreux.

Enfin les examens paracliniques, s'il en était besoin, achèveraient de démontrer le caractère non chirurgical de l'affection : état congestif ou atrophique de la muqueuse à la gastroscopie, accentuation des plis et hypersécrétion à la radiographie, tels sont les caractères classiques et somme toute bénins des lésions constatées.

2° *Les gastrites alcooliques aiguës ou subaiguës* sont en réalité, au dire de tous les auteurs, des phénomènes passagers ou récidivants d'*intolérance gastrique*, dont le caractère majeur est d'être directement provoquées par les libations. Elles sont donc bien loin de poser un problème chirurgical !

3° *Quant aux complications directes de la gastrite alcoolique*, elles sont rares et représentées avant tout par les hémorragies : hématomèses ou méléna.

Mais les auteurs insistent, dans la genèse de telles hémorragies, sur la part que joue l'insuffisance hépatique et la cirrhose débutante, et il est probable que, même devant une hémalémèse abondante, le chirurgien le plus audacieux hésite à opérer cet alcoolique congestif ou déficient, au bord de la cirrhose.

4^o Au terme de cette rapide revue des différentes manifestations des gastrites alcooliques, il nous est possible de conclure avec les auteurs que cette affection « ne réalise pratiquement jamais par elle-même un état qui puisse indiquer une intervention », et que d'autre part « son diagnostic ne saurait se poser qu'exceptionnellement avec des lésions organiques chirurgicales » telles que cancer ou ulcère.

Mais, si elle ne peut, par elle-même, faire indiquer l'intervention.

B. — *La gastrite alcoolique peut-elle favoriser l'apparition ou l'évolution d'un ulcère ?*

Ce n'est pas à nous de trancher cette question si longtemps et si abondamment débattue.

Nous nous contenterons d'observer, avec LESPINAT, que, malgré l'abondante littérature sur cette question, les conclusions restent difficiles à formuler, et les statistiques sur ce point ne semblent nullement probantes ».

La constatation de la fréquence des ulcères pendant le grand sevrage alcoolique de la dernière guerre s'inscrit en faux, d'autre part, contre le rôle de l'alcool dans la genèse de l'ulcère, au moins comme facteur important.

Nous nous permettrons, en outre, de citer l'opinion de R. GUTTMANN :

« En réalité, il semble bien que l'ulcère soit une lésion indépendante de la gastrite... Ce sont deux

états différents, sans filiations obligées de l'un à l'autre. »

Cependant, s'il ne semble pas y avoir filiation, il serait sans doute trop exclusif de conclure à l'indépendance absolue entre ces deux affections, et nous rappelons l'opinion de C. DEBRAY : « ... L'alcool joue au moins un rôle dans la prolongation de la lésion ulcéreuse, il peut être la cause, croyons-nous, d'échec au traitement médical. C'est pourquoi il doit être supprimé du régime des ulcéreux en crise ».

Nous voyons, en conclusion, que les travaux classiques ou récents laissent bien peu de place, dans les lésions gastriques susceptibles d'entraîner une gastrectomie, à l'étiologie alcoolique : la gastrite n'est jamais chirurgicale, et quant à l'ulcère, il semble raisonnable de n'attribuer à l'alcool qu'un rôle favorisant non pas dans sa genèse, mais dans sa prolongation.

C. -- *L'étude des observations de nos 42 alcooliques gastrectomisés.*

Cette étude nous permet d'apporter une confirmation aux notions que nous venons de développer.

Nous avons essayé, en effet, en fouillant les antécédents de nos malades, de reconnaître les lésions qui avaient justifié la gastrectomie, et d'apprécier la part que l'alcoolisme avait pu prendre dans ces lésions.

1° *La maladie ayant été à l'origine de la gastrectomie* semble, dans la plupart des cas, avoir été un *ulcère authentique* et non une gastrite éthylique.

Sur les 42 gastrectomisés, en effet, nous avons pu, dans 34 cas, rassembler des renseignements assez précis pour établir un diagnostic certain.

Nous rapporterons plus loin les observations de ces malades. En résumé, sur 34 cas retenus, 30

peuvent être considérés à peu près certainement comme ayant concerné des ulcères gastriques.

Nous avons considéré comme tels : 1^o les malades qui possédaient un compte rendu opératoire explicite ; 2^o ceux qui avaient été opérés d'urgence pour perforation d'ulcère ; 3^o ceux chez qui des examens radiographiques avaient affirmé l'ulcère ; 4^o ceux enfin dont l'histoire clinique est suffisamment schématique, et la plupart des 30 malades retenus réunissent plusieurs de ces critères.

Dans les quatre autres cas, l'histoire clinique insuffisamment caractéristique et l'absence de compte rendu opératoire ou radiologique ne nous permettent pas d'affirmer un ulcère.

Mais dans ces cas encore, il semble bien s'être agi de lésions organiques autres que la gastrite éthylique, car chez l'un de ces malades le chirurgien aurait trouvé une « tumeur » dont il nous a été impossible de préciser la nature. Un autre avait été opéré d'urgence pour hématomène abondante que le contexte ne permettait guère de rattacher à l'alcoolisme.

Ainsi, dans la grande majorité des cas pour lesquels nous possédons quelques renseignements, la *nature ulcéreuse* des lésions est hors de doute. Cette constatation laisse bien peu de place à la gastrite alcoolique à l'origine de la gastrectomie. Ainsi nos conclusions rejoignent-elles celles des auteurs dont nous avons fait état.

2^o Mais si l'ulcère représente la lésion fondamentale, *ne peut-on admettre que l'alcoolisme, facteur favorisant, imprime à l'ulcère un caractère plus aigu*, plus évolutif, et rende ainsi plus fréquente l'indication d'une gastrectomie ?

Pour répondre à cette question, nous avons essayé de faire préciser à nos malades la date de leur gastrectomie d'une part et celle du début approximatif de leurs habitudes d'intempérance d'autre part.

Nous avons abouti aux résultats suivants :

Pour 7 de nos 42 malades, nous n'avons pu obtenir de renseignements assez précis, du fait, en particulier, de leur état psychique.

Parmi les 35 autres malades, il nous est apparu que dans 12 cas la gastrectomie, relativement ancienne, avait eu lieu *avant* que le sujet ne prenne ses habitudes d'intempérance. L'influence de l'alcool peut donc, dans ces cas, être considérée comme nulle sur les lésions gastriques.

Dans cinq autres cas, la poussée douloureuse ou la complication ayant nécessité la gastrectomie est survenue en période d'abstinence prolongée : c'est le cas des malades qui, alors qu'ils ne buvaient plus depuis plusieurs années du fait des restrictions ou d'une captivité, ont vu apparaître ou s'amplifier un syndrome aigu que la gastrectomie est venue sanctionner avant qu'ils n'aient pu reprendre leurs habitudes de boisson.

Dans ces cas, il nous semble logique d'éliminer également le rôle de l'alcool.

Ainsi, *nous voyons que dans près de la moitié de nos observations (17 sur 35) l'alcool ne saurait être incriminé*, non seulement comme facteur étiologique, mais même, semble-t-il, comme facteur favorisant les lésions gastriques responsables de la gastrectomie.

Dans les 18 autres cas, il est beaucoup plus difficile de conclure. Il s'agit pour la plupart de buveurs invétérés, ayant présenté, souvent pendant des années, un syndrome ulcéreux en général assez typique, qui s'est terminé par une gastrectomie, soit à la suite d'une complication aiguë (dans 5 cas), soit par suite de l'échec du traitement médical.

Certes, il serait bien imprudent de nier que l'alcool ait pu favoriser, dans ces cas, la maladie ulcéreuse (et cette action nous semble même probable dans quelques observations) ; mais nous n'avons

pas l'impression, dans l'ensemble, que le syndrome ulcéreux ait présenté chez ces malades une évolution particulièrement grave, ni que les complications y aient été plus fréquentes : parmi les 17 malades opérés à distance de tout alcoolisme, en effet, nous relevons quatre complications aiguës (deux hématomèses et deux perforations) contre cinq (trois perforations, deux hématomèses) chez les 18 malades opérés alors qu'ils étaient déjà buveurs. On voit que la proportion est sensiblement la même et que l'alcool, au moins dans cette petite statistique, ne paraît pas un facteur important de complication aiguë.

Après avoir cherché, dans nos 42 observations, à préciser la lésion gastrique fondamentale, et après avoir essayé de déterminer la place de l'alcool dans le développement et la gravité de ces lésions, nous arrivons donc à la conclusion que *l'ulcère est en cause dans la majorité des cas*, et que *l'alcool semble avoir joué, dans la genèse de l'évolution de cet ulcère, un rôle qui, pour n'être pas absolument négligeable, reste assez effacé*. Pas assez important, en tout cas, pour expliquer la fréquence remarquable de la gastrectomie chez ces alcooliques.

— D'une part, la gastrite alcoolique n'appelle jamais, par elle-même, de geste chirurgical, et en pratique nous ne l'avons guère trouvée à l'origine de la gastrectomie.

— D'autre part, si l'alcool peut théoriquement favoriser le développement d'une lésion gastrique indépendante (et notamment ulcéreuse), cette action nous a semblé très peu importante dans la pratique : elle n'a pu entrer en jeu que dans un très petit nombre des gastrectomies que nous rapportons.

II. — La seconde hypothèse.

Ayant rejeté, en majeure partie, la première interprétation proposée, il nous faut maintenant discuter la seconde hypothèse soulevée au début de ce chapitre :

La fréquence de la gastrectomie, dans les antécédents des sujets atteints d'intoxication alcoolique chronique, peut-elle s'expliquer par la modification qu'apporte au terrain l'état gastroprive lui-même ? Cet état peut-il être considéré comme favorisant, chez le buveur, l'apparition des phénomènes d'intoxication alcoolique ?

Ici encore, nous étudierons tout d'abord les données de la littérature, que nous confronterons avec nos observations personnelles.

A. — La littérature.

Elle n'a guère, jusqu'ici, abordé directement ce problème. Malgré l'abondance des travaux parus sur les conséquences cliniques et biologiques de la gastrectomie, nous n'avons pas trouvé de travail étudiant spécialement l'incidence de l'état gastro-prive sur l'intoxication alcoolique.

Cependant, au cours de leurs travaux, différents auteurs ont abordé incidemment ce sujet. Ils sont unanimes à souligner le rôle de l'alcoolisme dans les complications pouvant survenir à la suite d'une gastrectomie.

Etudiant les anémies du gastrectomisé, HILLEMANN et MAFFEI signalent la plus grande fréquence de ces anémies chez les malades d'hôpital que chez les malades de ville et incriminent en particulier l'alcoolisme comme facteur favorisant.

Au cours de leur étude systématique sur les troubles nutritionnels du gastrectomisé, FAUVERT, HARMANN et GUÉRIN soulignent l'incidence de l'éthylisme chronique sur les déficits métaboliques qu'ils relèvent.

Dans ces travaux nous pouvons retenir le rôle néfaste que les auteurs attribuent à l'alcoolisme dans les suites pathologiques de la gastrectomie ; et il semble que, de ce fait, ces mêmes auteurs admettent la gravité, chez le gastrectomisé, de l'intoxication alcoolique, bien qu'aucun d'eux n'ait, à notre connaissance, abordé directement ce problème.

B. — *L'étude des observations.*

Chez nos 42 malades, cette étude nous permet d'aboutir à des conclusions plus formelles : elle laisse entrevoir le rôle *aggravant et, en quelque sorte, sensibilisant, que joue la gastrectomie vis-à-vis de l'intoxication alcoolique.*

Nous nous sommes attachés, en effet, chez nos 42 malades, à préciser les réactions vis-à-vis de l'alcool avant et après la gastrectomie.

Dans 7 cas, nous n'avons pu tirer de conclusions : l'état psychique, ou l'absence de renseignements valables, ne nous ont pas permis une enquête suffisante.

1^o *Dans 13 autres cas, et ce fait, nous semble-t-il, est particulièrement significatif, les malades nous ont déclaré avoir spontanément réduit leur consommation d'alcool après leur gastrectomie.*

Comme on pourra le voir dans les observations que nous allons rapporter, *ces sujets se déclarent « plus sensibles » à l'alcool* depuis leur opération : ébriété plus facile, troubles nerveux ou digestifs d'ordre divers suivant l'ingestion d'alcool les ont incités, et souvent forcés, à modérer leurs habitudes d'intempérance. Fait particulier, et qui nous a paru intéressant, beaucoup de ces malades nous ont déclaré ne plus supporter les boissons fortement alcoolisées : apéritifs, digestifs ont été spontanément éliminés par un certain nombre de sujets du fait du « malaise » ou de troubles nerveux que ces boissons entraînaient depuis leur gastrectomie.

Cette restriction spontanée nous semble d'autant plus remarquable qu'il s'agissait, dans la plupart des cas, d'ulcéreux connus, et il n'est pas sans intérêt de constater que ces sujets qui souffraient, ou se savaient porteurs d'un ulcère, n'avaient pas pour autant réduit leur consommation d'alcool, alors qu'ils ont été amenés spontanément à le faire du jour où ils ont été privés de leur estomac, bien que les douleurs et les troubles gastriques aient disparu.

2° Parmi les 22 autres malades, 12 sujets, comme nous l'avons déjà signalé, n'ont pris leurs habitudes d'intempérance qu'après leur gastrectomie. Il n'est donc pas possible d'établir une comparaison entre leur tolérance à l'alcool avant et après l'intervention.

Quant aux 10 autres, ils ne semblent pas avoir modifié sensiblement leur absorption de boissons alcoolisées à l'occasion de la gastrectomie.

Nous nous permettrons toutefois une remarque qui, pour ne pas avoir une valeur absolue, n'en a pas moins un certain intérêt. Parmi ces 23 malades, chez qui la tolérance subjective à l'alcool ne semble pas, *a priori*, avoir été modifiée par la gastrectomie, une douzaine environ, soit plus de la moitié, assurent n'avoir jamais dépassé la moyenne de deux litres de vin ou de bière par jour, à l'exclusion de toute autre boisson alcoolisée. Cette absorption relativement modérée ne les a pas empêchés de développer des troubles alcooliques souvent sévères, comme on pourra en juger d'après les observations. Sans doute, et on ne manquera pas de nous l'objecter, on sait le peu de crédit que l'on doit prêter aux affirmations d'un alcoolique, du moins en ce qui concerne ses habitudes de boisson et le chiffre de son absorption quotidienne, c'est pourquoi nous ne pouvons prêter à ces chiffres qu'une valeur relative.

Il faut cependant remarquer que la grande majorité de ces malades étaient candidats à la cure de

désintoxication, et donc, pour la plupart, désireux de se débarrasser de leurs habitudes. Ils n'avaient donc que peu d'intérêt à falsifier ou à minimiser leur absorption d'alcool : pris dans les mêmes conditions, en effet, la plupart des autres alcooliques n'hésitaient pas à avouer une absorption quotidienne de trois à quatre litres de vin et, statistiquement parlant, l'absorption qu'avouent nos gastrectomisés reste très inférieure à la moyenne d'absorption que reconnaissent les autres alcooliques.

3° Un point capital, qui confirme la sensibilité toute particulière des gastrectomisés à l'alcool, est le *caractère rapidement évolutif des manifestations présentées par ces malades*. Bien que, comme nous l'avons montré, un certain nombre de ces malades aient restreint leur consommation d'alcool après leur gastrectomie, bien que beaucoup d'autres semblent ne s'être jamais livrés qu'à une absorption relativement modérée, c'est rapidement ou souvent dans des délais relativement courts après la gastrectomie qu'ils ont accusé les symptômes de l'intoxication alcoolique. C'est ainsi, pourra-t-on noter, que près du tiers de ces sujets ont été opérés dans les trois ans précédant leur admission à l'hôpital. Le fait que l'absorption d'alcool était, avant l'intervention, parfaitement tolérée dans la plupart des cas, laisse bien à penser le rôle qu'a pu jouer celle-ci dans la survenue de cette rapide décomposition. Quant à la nature et à la gravité des troubles accusés par ces malades, nous les soulignerons ultérieurement, en présentant nos observations.

4° Mais, dès maintenant, et pour clôturer ce chapitre, nous pouvons conclure de nos observations que la gastrectomie a sans nul doute joué un grand rôle dans l'apparition des signes d'intoxication alcoolique : sur 35 malades étudiés, 12 ont, du fait d'une plus

grande sensibilité subjective, restreint leur absorption éthylique après leur gastrectomie, 12 autres semblent n'avoir jamais été que de médiocres buveurs. Cependant, tous ont présenté, et souvent dans de brefs délais après leur intervention, des signes manifestes d'intoxication alcoolique.

C'est à la lumière de ces faits, nous semble-t-il, que peut s'interpréter la remarquable fréquence des gastrectomisés rencontrés parmi nos alcooliques : *ce n'est pas l'alcoolisme qui a appelé la gastrectomie, mais bien cette intervention qui a créé, chez nos malades, une sensibilité toute particulière à l'alcool*. A la fois éprouvée subjectivement par le malade, et affirmée par l'apparition rapide des signes objectifs d'intoxication alcoolique, cette aptitude particulière des gastrectomisés à l'intoxication alcoolique nous semble expliquer, statistiquement, la fréquence de la coexistence de ces deux états.

DEUXIÈME PARTIE

Étude des troubles présentés par les gastrectomisés soumis à l'intoxication alcoolique

I. — PRÉSENTATION DES OBSERVATIONS

Arrivé à la conclusion *statistique* que c'est bien la gastrectomie qui favorise la fréquence des lésions de type alcoolique rencontrées chez les sujets gastro-prives, nous allons exposer la *nature des troubles* présentés par les malades. Le plus simple nous paraît de *rapporter ici nos observations*.

Elles seront schématisées en deux tableaux, qui nous permettront une étude comparative. Dans le premier tableau nous préciserons :

- 1^o l'âge et la profession du malade ;
- 2^o la nature (probable) et l'ancienneté des troubles gastriques ayant nécessité la gastrectomie ;
- 3^o la date de cette intervention ;
- 4^o son résultat, en précisant les séquelles éventuelles ;
- 5^o l'ancienneté approximative des habitudes de boisson, en estimant l'apport alcoolique reconnu *avant* et *après* l'intervention ;

6^o le début récent ou non des signes d'intoxication.

Dans le deuxième tableau, nous analyserons la nature de ces symptômes, en les classant en trois rubriques :

- 1^o état général (anorexie, asthénie, amaigrissement) ;
- 2^o troubles digestifs (transit, état du foie et de la rate) ;
- 3^o troubles nerveux ;
- 4^o troubles biologiques.



Ce premier tableau, destiné, avant tout, à confirmer les assertions avancées dans le précédent chapitre, nous semble appeler peu de commentaires :

— Nous avons simplement indiqué « ulcère » dans les 30 cas où l'histoire clinique, l'existence de clichés, les constatations opératoires ne laissent aucun doute sur le diagnostic.

— Nous avons fait suivre le mot « ulcère » d'un point d'interrogation dans les 4 cas où ce diagnostic, bien que probable d'après l'histoire clinique, ne nous a pas semblé assuré.

— Nous avons marqué d'une astérisque les 13 cas où il nous paraît assuré que le malade a réduit spontanément sa consommation d'alcool (observations nos 1, 13, 17, 20, 22, 24, 26, 27, 32, 33, 34, 38, 39 et 41). Rappelons que tous ces malades déclarent moins bien supporter les boissons alcoolisées depuis leur gastrectomie, et avoir supprimé, en particulier, apéritifs et digestifs. Bien d'autres malades se déclarent également plus sensibles, mais comme ils n'ont pas modifié pour autant leur absorption nous ne nous sommes pas crus en droit de faire état de leur cas.

Nom Age Profes.	Début troubles gastr.	Nature lésions gastr.	Date de la gastr.	Résultat de la gastr. séquelles éventuelles	Début habitudes de boisson	Apports alcooliques quotidiens avant gastr.	Apports alcooliques quotidiens après gastr.	Début des signes d'intoxi- cation
1. Bri... 31 ans * S. N. C. F.	1947	ulcère	1949 subtotale	amélioration quelques gastralgies	1946	2-3 l.	1 l.	quelques mois
2. Bris... 43 ans maçon.	?	ulcère	1942	guérison	1935	3-4 l.	3-4 l.	1-2 ans
3. Cal... 38 ans S. N. C. F.	1944	ulcère	1951	amélioration amaigrissem.	1949	2 l.	2 l.	6-8 mois
4. Char... 45 ans ébéniste	?	ulcère	1947	guérison	1948	0	3 l.	quelques mois
5. Chau... 32 ans S. N. C. F.	1950	ulcère (perforat.)	1951	guérison	1945	4 l.	4 l.	1-2 ans
6. Chon... 45 ans ouvr. spéc.	?	?	1950	amélioration reste amaigri	1951	3-0 l.	3-4 l.	quelques mois
7. Daz... 45 ans facteur	1943	ulcère	1947	guérison	1947	0	1-2 l.	1948

Nom Age Profes.	Début troubles gastr.	Nature lésions gastr.	Date de la gastr.	Résultat de la gastr. séquelles éventuelles	Début habitudes de boisson	Apports : alcooliques quotidiens avant après gastr. gastr.	Début des signes d'intoxi- cation
8. Pou... 45 ans S. N. C. F.	?	ulcère ?	1944	guérison	1935	2 l. 2 l.	1 an
9. Nal... S. N. C. F.	?	ulcère ?	1949	amélioration troubles digestifs	?	? ?	1950
10. Hau... 23 ans cimentier	?	ulcus pylore	1950	guérison	1945	3 l. 3 l.	1951
11. Hin... 50 ans S. N. C. F.	1945	ulcus duodénal	1947	guérison	1947	0 2 l.	1950
12. Hu... 48 ans ajusteur	?	?	1935	guérison reste amaigri	1935	0 2-3 l.	1948
13. Jac... 45 ans * chauffeur	1945	ulcus pylore	1950	guérison	1935	2-3 l. 1-2 l.	1951
14. Le B... 48 ans monteur	?	?	1947	amélioration	1930	4-5 l. 2 l. ?	1949

Nom Age Prof.	Début troubles gastr.	Nature lésions gastr.	Date de la gastr.	Résultat de la gastr. séquelle éventuelles	Début habitudes de boisson	Apports alcooliques quotidiens avant gastr.	Apports alcooliques quotidiens après gastr.	Début des signes d'intoxi- cation
15. Lef... 53 ans peintre	?	?	1944	guérison	1930	3 l.	3 l.	3-4 ans
16. Alan... 43 ans maquinier	?	?	1946	guérison	1940	3 l.	3 l.	quelques mois
17. Mar... 42 ans * S.N.C.F.	1950	ulcus gastr. (perforat.)	1950	amélioration reste amaigri	1925	3-4 l.	2 l.	1-2 ans
18. Mar... 50 ans ouvreur	?	tumeur ?	1948	guérison	1948	0	3 l.	1 an
19. Nam... 45 ans électricien	1946	ulcus gastr.	1948	guérison dumping syndrome	1945	3-4 l.	3-4 l.	six mois
20. Pic... 46 ans * S.N.C.F.	1946	ulcus gastrique duodénal	1950	guérison	1936	2-3 l.	1 l.	3-4 mois
21. Vie... 48 ans quilleur	1945	ulcus ?	1947	guérison reste amaigri	1925	2-3 l.	2-3 l.	1-2 ans

Nom Age Profes.	Début troubles gastr.	Nature lésions gastr.	Date de la gastr.	Résultat de la gastr. séquelles éventuelles	Début habitudes de boisson	Apports alcooliques quotidiens avant gastr.	Apports alcooliques après gastr.	Début des signes d'intoxi- cation
22. Wat... 40 ans * S.N.C.F.	1942	ulcère multiple	1950	guérison	1936	3 l.	4-2 l.	1951
23. Vla... 42 ans coiffeur	1945	ulcère gastrique	1947	amélioration per. gastral. amaigrissem.	1948	0	2 l.	2-3 mois
24. Jac... 51 ans * ouv. spéc.	1945	ulcus duodénal	1945	guérison	1925	1-2 l.	1-2 l.	1-2 ans
25. Laz... 37 ans	?	?	1946	amélioration	ancien	5 l.	5 l.	2-3 ans
26. Voil... 53 ans * manoeuvre	1951	ulcère gastrique hématémèse	1953	amélioration reste amaigri	1930	2-3 l.	1 l.	6-7 mois
27. Fab... 41 ans * manoeuvre	1946	ulcère duodénal	1949	guérison	1945	2-3 l.	1 l.	1950
26. Zoa... 36 ans, opé- rat, cinéma	1941	ulcus duodénal	1946	guérison	1947	0	1-2 l.	1950

Nom Age Profes.	Début troubles gastr.	Nature lésions gastr.	Date de la gastr.	Résultat de la gastr. séquelles éventuelles	Début habitudes de boisson	Apports alcooliques quotidiens avant gastr.	Début des signes d'intoxi- cation
29. Merc... 42 ans S. N. C. F.	1945	ulcus gastrique hématomésc	1948	amélioration per. gastral. amaigrissem.	1930	2-3 l.	1949
30. Le M... 57 ans chauffeur	1932	ulcus gastrique (perforat.)	1942	guérison	1948	0	1950
31. Guer... 49 ans	1944	ulcus double	1946	amélioration reste amaigri reste asthénisé	1949	0	5-6 mois
32. Ver... * 54 ans	1925	ulcus double	1941	amélioration reste amaigri	1950	3-4 l.	1 an
33. Mor... 35 ans * terrassier	1930	?	1936	amélioration	ancien	4-5 l.	3-4 ans
34. Dum... 53 ans * camionneur	1935	ulcus gastrique	1953	guérison léger amaigrissem.	ancien	2 l.	1-2 mois
35. Sab... 44 ans	1948	ulcus gastrique hématomésc	1948	amélioration gastralgies diarrhée	1940	2 l.	1 an

Nom Age Profes.	Début troubles gastr.	Nature lésions gastr.	Date de la gastr.	Résultat de la gastr. séquelle éventuelles	Début habitudes de boisson	Apports alcooliques quotidiens avant gastr.	Apports alcooliques quotidiens après gastr.	Début des signes d'intoxi- cation
36. Len... 37 ans S. N. C. F.	1940	ulcus ?	1944	peu d'amél. amaigrissement asthénie	1948	0	1 à 2 l.	18 mois
37. Leco... 45 ans manœuvre	1944	ulcus duodénal	1944	guérison	1946	0	1-2 l.	2-10 mois
38. Le T... 36 ans * « semainier »	1933	ulcus duodénal	1948	guérison	ancien	3 l.	2 l.	1950
39. Ma... 50 ans * maît. d'hôtel	1941	ulcus gastrique (perforat.)	1943	amélioration reste amaigri	ancien	2 l.	1 l. 1/2	3-6 mois
40. Le M... 34 ans manœuvre	1943	ulcus double gastr. bulbe	1946	guérison	ancien	1-2 l.	1-2 l.	18 mois
41. El... 38 ans * ouv. spéc.	1950	ulcus gastrique	1951	guérison reste un peu amaigri, un peu anorex.	20 ans	2-3 l.	2 l.	5-6 mois
42. Cad... 54 ans	1926	ulcus duodénal (perforat.)	1944	guérison	1945	0	2-3 l.	1-2 ans

SERV.	ETAT GENERAL			ETAT DIGESTIF			ETAT NEURO-PSYCHIAT.		ETAT BIOLOGIQUE									
	AMAIGR.	ASTH.	ANOR.	SIGNES FONCT.	FOIE	RATE	SIGNES FONCT.	SIGNES OBJECT.	PROTHR.	CHOLESTEROL E/T	PROTID.	BILIR.	CÉPHALINE	THYMOL	KUN.	LAGAN	AUTRES SIGNES BIOL.	
1.....	+	+	0	gastralgies vomissements	tuméfié	0	insomnies agitation tremblement	amblyopie scotome cent. signes au F.O. névrite optique	100 %	2 3	80 50 30	0	+	30 DM			glycosurie légère 10 gr. par 24 h. flèche d'hyp : 1,86	
2.....	0	+	+	douleurs hépat. pituites	3-4 cm.	0	céphalées insomnies tremblement	0		2,30 3,20	70	0	++	37	112			
3.....	7 kg.	++	++	0	+	0	céphalées insomnies tremblement	début de polynévrite (hyperalg. Baisse de la force des extenseurs des orteils)	75 %	1,80 2,30	65 30	0	0	55			VS = 9 — 25 GR = 3.800.000 Hb = 0,90	
4.....	+	+	++	0	normal	0	insomnies céphalées crampes muscul. anxiété, irrit.	0	80 %	1,10 2,50 0,40	40 30	0	0	51				
5.....	?	++	0	douleurs hépat. vomissements		0	apathie tristesse cauchemars	trémulation ++ par ailleurs 0		2,40 3,25	65 31	10 mg	0	43				
6.....	0	0	0	0	+	0	insomnies	trémulation ++		2 2,60	23 24	0	+	31				
7.....	5-6 kg.	++	0	0	+	0	insomnies crampes irritabilité	trémulation troubles mnésiques		2,10 2,80	33 21	0	0	40				
8.....	?	+	+	pituites	?	?	insomnies psychasthénie	dysarthrie troubl. mnés. aréflexie achilléenne	75 %	2,70 3	80 37	0	0	50				
9.....	++	+	+	pituites	++ cirrhose ascitique	+	0	0										
10.....	?	?	+	0	+	0	0	0		1,80 2,20	57 30	4 mg	0	15	70		GR = 4.500.000 Hb = 80 % GB normaux	
11.....	+	+	+	0	?		insomnies gros troubles caractéristiques : anxiété, emport, crampes muscul.	polynévrite hyperalgésie, aréflexie achill. rotuliens très faibles amblyopie	100 %	1,50 2,60	50 30	0			60			
12.....	++	+	+	diarrhée qq. vomiss.	+	0	delirium tremens	0										
13.....	4 kg.	?	?	vomissements	+	0	troubles caract. trémulation	polynévrite baisse force muscul. aréflexie totale des memb. inf.										
14.....	++	+	++	flatulences	0	0	insomnies amnésies	Brady psychisme état prédominant.		1,7 2,30	60 30	0	0	31				
15.....	+	++	++	subictère	+++ 5 cm.		troubles du som. apath., tristesse Brady psychisme	tremblement hypertonicité akinésie faciès figé		2 2,80	35 30	8 mg	+	40				
16.....	?	?	?	0	0	0	insomnies irritabilité	trémulation		2 3	72		+	5				
17.....	+	+	0	0	++	0	0	trémulation	100 %	1,9 3	50 37		0	23	68			
18.....	+	0	+	gastralgies diarrhée	?	0	insomnies troubles caract.	trémulation	71 %	2,20 4	93	5 mg	+	51				
19.....	3 kg.	++	+	flatulences	+	0	insomnies crampes asthénie psych.	trémulation amyotrop. et dimin. force des extens.		1,90 2,50	40 30	0	++	148	122		pâleur, pas de numération	
20.....	?	++	+	0	0	0	insomnies dérobement des jambes	0				0	0	6	112		GR = 4.500.000 Hb = 90 %	
21.....	+	++	++	subictère pituites ébauche de circul. collatérale	++	0	troubles du som. crampes nocturn. asth., irritabil.	0	100 %	2 2,40	42 28	2 mg	0	10	71			
22.....	+	+	++	pituites	++	0	troubles caractéristiques ++ anxiété irritabilité	0		0,7 2,25 33 %	40 25	0	0	14				
23.....	10 kg.	++	+	gastralgies vomissements diarrhée	+++ 5-6 cm.	0	insomnies mélanc., anxiété tremblement	amyotrophie névrite optique (amblyopie dyschromatopsie)										
24.....	+	+	+	pituites	++	0	delirium tremens	0	70 %	0,70 1,10	52 30	4 mg	++	15	130		GR = 3.300.000	
25.....	?	?	?	?	+	0	delirium tremens	?				4 mg	++	14	94	+		
26.....	++	+	++	0	++	0	céphalées mélancolie irritation	polynév. début. perte force muscul. extenseurs hyperalgésie		2,05 3,20	55 33	0	0	19	91		GR = 3.400.000 Hb = 70 %	
27.....	+	+	0	0	+	0	insomnies mélancolie asth. psychique amnésie	hyperalgésie musculaire			40 31	0	+	5	147			
28.....	10 kg.	++	+	0	+	0	troubles caractéristiques ++ dép. psychique	état dép. patent + hyperalgésie									GR = 4.200.000 Hb = 90 %	
29.....	+	+	+	vomissements	+	0	psychasthénie	0										
30.....	10 kg.	++	++	vomissements	+	0	irritabilité insomnies	trémulation		2 2,60	40 29	0	0	19	86		GR = 4.200.000 Hb = 80 %	
31.....	12 kg.	++	0	0	+	0	mélanc., anxiété pertes de connais. épisodiques	névrite optique (amblyopie dyschromatopsie)	100 %	2,1 2,6	38 26	0	0	10	103		électro-encéphalog. normal	
32.....	10 kg.	++	++	0			troubles de la vision, crampes insomn., crises convul. fréq.	névrite optique polynévrite aréfl. achilléenne hyperalgésie		1,10 1,50	35 35	0	0		36		électro-encéphalog. normal	
33.....	?	+	++	subictère			troubl. caract. agitation insomnies	trémulation		1,60 2,20		4 mg	+	14	89			
34.....	5 kg.	++	+	diarrhée vomissements			crampes muscul. asth. psychique	hyperalgésie mollets		1 2,10	43 29		+	5	72		GR = 3.300.000	
35.....	8 kg.	++	+	gastralgies épisodiques	atteint l'ombilic		crampes muscul. dérobement des jambes	trémulation polynévrite aréf. tot. du M. I. faibl. des extens.										
36.....	0	++	+	gastralgies vomissements			insomnies troubl. caract. irritabilité	trémulation névrite optique amblyopie		1,3 2	51 29	0	++	31	56			
37.....	+	+	++	0			troubl. du som. agitation	trémulation faibl. des extens.		1,9 2,4	93	0	0	6				
38.....	+	++	0	0			asth. psychique troubles sommeil crampes mollets	polynévrite faibl. des extens. abolit. achil.		2 2,80	51 33				51	0		
39.....	++	+	++	pituites vomissements			insomnies dépression mélancolie crampes	tremblement hyperalgésie baisse de l'acuité visuelle			50 27	2 mg	0		50	10 DM		
40.....	+	++	+	0			anxiété asth. psychique crampes	tremblement bais. acuité visuelle asynergie mouv. oculaires		1,20 1,80	43 34		0		41	4		
41.....	15 kg.	++	+	0			delirium tremens baisse acuité visuelle	paral. extens. amyotrophie ++ polynévrite névrite optique									GR = 3.000.000	
42.....	6-8 kg.	++	++	0			asth. psychique mélancolie crampes	faib. ext. pied amyotr. jambière trémulation			43 32				55			

— Enfin, nous devons souligner la brièveté relative du délai moyen qui sépare la gastrectomie de l'apparition des symptômes d'intoxication : si, dans certains cas, en effet (observation n° 12 par exemple), malgré une absorption notable, près de quinze ans séparent l'intervention de l'apparition des symptômes, dans la plupart des autres observations le délai ne dépasse pas cinq ans.

Quant au résultat de la gastrectomie elle-même, on voit qu'il a été parfait dans la majorité des cas, en ce qui concerne les troubles gastriques, dans 5 à 6 cas seulement on note la persistance de gastralgies.

Par contre, nous avons noté un amaigrissement résiduel dans près de 15 cas (et sans doute ce chiffre devrait-il être encore largement augmenté s'il avait été possible de faire préciser ce point, trop souvent ignoré des malades, à tous les sujets).

Nous verrons plus loin l'importance qu'on peut accorder à ce symptôme.

II. — ANALYSE DES OBSERVATIONS

Que pouvons-nous conclure de ces observations ?

Deux ordres de faits nous paraissent remarquables au premier abord par leur importance et leur quasi constance :

- *l'altération de l'état général,*
- *les troubles neuro-psychiatriques.*

Par contre, et ce fait peut sembler paradoxal chez des sujets ayant subi une mutilation digestive, on peut noter la relative rareté des désordres et des lésions du tube digestif (en dehors de l'hépatomégalie presque toujours manifeste).

A. — L'altération de l'état général.

C'est sans doute elle qui domine l'ensemble du tableau clinique : qu'il s'agisse d'asthénie, d'anorexie, d'amaigrissement, c'est en général de ces symptômes que se plaignent le plus nos malades, concurremment avec les troubles nerveux.

A quelques exceptions près, nous notons en effet dans toutes les observations une *asthénie* manifeste, parfois assez intense pour empêcher le malade d'exercer sa profession.

L'*amaigrissement* récent est souligné par la grande majorité des malades. Sur les 17 cas où nous avons pu (approximativement) le faire préciser, cet amaigrissement atteint ou dépasse 11 fois 5 kilos et 6 fois 10 kilos.

Enfin, *asthénie* et *amaigrissement* allaient souvent de pair (mais non toujours) avec une *anorexie* variable, souvent seulement limitée aux graisses et viandes, parfois globale.

Il nous semble essentiel d'insister sur un point : ces troubles n'apparaissent pas comme des séquelles directes de la gastrectomie. Sans doute, comme nous l'avons vu, nombre de ces malades sont restés, après l'intervention, amaigris et asthéniques : mais il est frappant de constater, pour peu qu'on le leur fasse préciser, à quel point ces troubles se sont accentués dès la reprise des habitudes d'intempérance et lors de l'apparition des signes d'intoxication. C'est pourquoi les troubles que nous mentionnons, en particulier l'amaigrissement, doivent être rapportés, non pas à la période précédant la gastrectomie, mais à la période post-opératoire, quelles qu'aient été les séquelles immédiates de l'intervention.

L'importance de cette atteinte de l'état général constitue un élément différentiel fondamental avec les autres alcooliques chroniques.

Chez ces derniers, quand ils ne restent pas florides ou pléthoriques, l'amaigrissement apparaît discret et contingent. Il ne prend jamais, de toute façon, ce caractère précoce et massif que l'on constate chez les alcooliques gastrectomisés.

B. — Les troubles neurologiques et neuro-psychiatriques.

Ils constituent le second fait frappant qui ressort de nos observations.

Nous envisagerons successivement les symptômes fonctionnels et les signes physiques.

1^o *Les symptômes fonctionnels.*

Certes, le fait de trouver chez presque tous ces malades une riche symptomatologie fonctionnelle faite d'insomnie ou de cauchemars, de troubles caractériels divers, de trémulation, n'a rien qui puisse les distinguer des autres alcooliques. Mais deux ordres de faits nous semblent à souligner :

— Le premier est la fréquence avec laquelle ces phénomènes neuro-psychiques s'exagèrent en un état confuso-onirique qui peut faire parler de pré-délirium ou même en un délirium tremens authentique.

Parmi nos 42 malades, en effet, on relève 6 de ces états, parmi lesquels 3 delirium confirmés. Sans doute ce chiffre est-il trop réduit pour permettre des conclusions valables. Il nous paraît cependant nettement plus élevé que celui trouvé chez les autres alcooliques. Chez ces derniers, en effet, nous n'avons pas retrouvé plus de 4 à 5 états de delirium ou de pré-délirium pour 100 malades hospitalisés.

— Le second fait particulier, parmi les symptômes d'ordre neuro-psychique accusés par ces malades,

nous semble être le type inhabituel des troubles caractériels. Le classique état euphorique, fait de loquacité et d'exubérance, si fréquemment rencontré chez les autres alcooliques, n'a pratiquement jamais été retrouvé chez ces malades. Au lieu de cet état d'excitation, nos observations montrent, dans un grand nombre de cas, des troubles d'ordre manifestement dépressif. Dans 17 cas environ (observations nos 5, 7, 8, 15, 18, 19, 21, 26, 27, 28, 29, 31, 34, 38, 39, 40, 42) le malade et son entourage accusent une asthénie psychique manifeste, avec souvent mélancolie, tendance à la solitude (beaucoup de ces malades nous ont déclaré ne plus pouvoir supporter la société), dégoût du travail et de l'existence.

A l'interrogatoire, on est souvent frappé par l'anxiété de ces malades, qui sont conscients de la modification de leur caractère et de ses conséquences individuelles ou familiales et qui en nourrissent une inquiétude parfois proche du désespoir.

Ici, il est souvent difficile de préciser si ces troubles sont la conséquence ou la cause des habitudes de boisson. Mais nous verrons plus loin que, dans bien des cas, de telles modifications psychiques semblent en partie responsables de la tendance à l'alcoolisme, ce qui amorce un véritable cercle vicieux.

Dans le cadre de cette atteinte psychique, il nous faut relever, outre les 6 états de delirium tremens ou de pré-delirium déjà signalés, et qui ont favorablement réagi à la thérapeutique, 3 affaiblissements importants de la mémoire (observations nos 7, 8, 27) et un état pré-déméntiel (observation n° 14). Dans aucun de ces cas, cependant, les signes ne nous ont paru assez accentués ou systématisés pour faire porter le diagnostic de syndrome de Korsakoff.

Enfin, il faut noter dans deux observations l'existence de pertes de conscience à caractère paroxysmique, de début récent.

2° *L'atteinte neurologique objective.*

Si les désordres neuro-psychiques subjectifs sont importants et, croyons-nous, un peu particulier, *l'examen* confirme dans bien des cas l'atteinte élective du système nerveux : en particulier, la fréquence de la polynévrite nous semble remarquable et, dans le cadre de cette atteinte polynévritique, la névrite optique.

Qu'il s'agisse de polynévrite pure des membres inférieurs, de névrite optique pure ou de l'association de ces deux manifestations, dans 18 cas, soit près de la moitié, nous avons relevé des signes patents d'atteinte nerveuse périphérique.

Ces cas se répartissent comme suit :

- dans quatre observations, des signes de névrite optique (baisse de l'acuité visuelle, dyschromatopsie avec ou sans modification du fond de l'œil) sont associés à une polynévrite discrète ou manifeste des membres inférieurs. (Observations nos 11, 23, 32 et 41).
- dans cinq observations, on note seulement une baisse de l'acuité visuelle avec dyschromatopsie, avec ou sans modification du fond de l'œil. (Observations nos 1, 31, 36, 39, 40).
- dans quatre observations enfin, l'atteinte des membres inférieurs est isolée ; elle se traduit dans quatre cas par un tableau plus ou moins complet de polynévrite, dont l'organité est signée par une diminution de la force musculaire et par une aréflexie bilatérale (achilléenne seule ou à la fois achilléenne et rotulienne). Il s'agit des observations nos 8, 13, 35, 38.

— Dans les cinq autres observations, malgré la persistance des réflexes, le diagnostic de polynévrite a été porté devant une nette diminution de la force

musculaire segmentaire (en particulier des extenseurs des pieds et des orteils) ; associée à une amyotrophie et à une hyperalgésie manifestes des segments intéressés (observations nos 5, 19, 26, 37, 42).

Dans beaucoup d'autres observations, on remarque des douleurs ou des crampes musculaires, une hyperalgésie, des troubles sensitifs subjectifs ou objectifs variés, mais ces signes ne nous ont pas paru suffisants pour faire porter le diagnostic de polynévrite.

Il nous est malheureusement impossible d'établir une comparaison entre ce pourcentage de polynévrites (18 cas sur 42) chez les gastrectomisés et celui trouvé chez les autres alcooliques pris dans les mêmes conditions : le nombre élevé de ces derniers et l'importance de leur transit dans le service de désintoxication alcoolique de notre Maître LEREBoullet n'a pas permis en effet l'établissement d'un bilan neurologique suffisant pour chacun d'eux.

Toutefois, ce chiffre nous semble passablement plus élevé chez les gastrectomisés que chez les autres alcooliques ayant été hospitalisés, dans les mêmes conditions, pour désintoxication : la fréquence de la trémulation et d'une vivacité des réflexes chez ces derniers contraste avec la relative rareté de l'aréflexie et de la parésie franches, et il ne nous semble pas, chez ces derniers, avoir noté de tels signes dans plus d'un cas sur six environ.

Ainsi, l'atteinte du système nerveux, qu'elle soit subjective ou objective, nous paraît particulièrement fréquente chez les gastrectomisés alcooliques, et deux faits nous ont semblé frappants : les troubles psychiques de type dépressif et la polynévrite (en particulier dans sa localisation optique).

C. — L'atteinte des voies digestives.

Par contre, celle-ci ne nous a pas semblé particulièrement fréquente chez ces malades. Sur les 42 sujets étudiés, la moitié environ n'accusaient aucun symptôme de cet ordre. Dans la seconde moitié, les troubles accusés étaient ceux que l'on rencontre couramment au début de l'intoxication alcoolique : pétilites ou véritables vomissements, douleurs hépatiques, gastralgies, diarrhée ou constipation.

Encore, parmi ces derniers symptômes, est-il bien difficile de faire la part de ce qui revient à l'alcool d'une part et aux séquelles de la gastrectomie d'autre part.

L'examen physique, par contre, est plus significatif. Dans la grande majorité des cas, il nous a montré une *hépatomégalie* notable, et parfois considérable. Il s'agissait en règle d'un gros foie ferme, régulier, indolore ou peu sensible.

Contrastant avec la fréquence de l'hépatomégalie, nous avons été surpris de la rareté des signes *cliniques* de cirrhose confirmée : sur nos 42 observations, en effet, nous n'avons noté de splénomégalie que dans quatre cas (observations nos 9, 21, 23, 35), et dans deux cas seulement la cirrhose était manifeste : dans l'un (observation n° 9), ascite, œdème et circulation collatérale réalisaient le tableau complet de cirrhose ; dans l'autre (observation n° 21), une circulation collatérale, à vrai dire discrète, s'ajoutait à l'hépatosplénomégalie.

La relative carence des signes cliniques ne nous autorise nullement à éliminer la cirrhose comme fait anatomique, et l'importance de l'hépatomégalie nous entraîne au contraire à soupçonner l'existence de cet état anatomique dans bien des cas. Mais, n'ayant eu l'occasion de ne pratiquer aucune vérification

anatomique ou histologique, il ne nous est pas possible de conclure dans ce sens. Les données biologiques, nous allons le voir, ne nous apportent guère d'arguments décisifs, elles non plus.

D. — Les troubles biologiques.

Ils ne présentent pas, chez ces malades, de caractères spécifiques. L'atteinte des fonctions hépatiques, presque constante, mais de degré variable, est comparable à celle que l'on observe chez les autres alcooliques.

Sans doute pourrait-on retenir l'importance des perturbations des tests de floculation du sérum, mais le chiffre des albumines et globulines sériques est, dans l'ensemble, peu modifié. Le rapport Alb. Glob. n'est que dans trois cas voisin de l'unité (observations nos 6, 32, 15) et la protidémie par litre est dans quatre cas inférieure à 70 gr. (observations nos 6, 7, 30, 31).

Toutefois, une *remarque importante* nous semble s'imposer. Si le taux par litre des protides sériques n'est que discrètement abaissé, il n'en est pas de même pour le *chiffre total absolu des protides circulants*. Nous ne reviendrons pas sur l'importance et la valeur de la mesure de ce chiffre, elle a été soulignée par différents auteurs et en particulier : CACHERA, BARBIER et DUBRISOY. Ces auteurs estiment que seule cette mesure est susceptible de donner des renseignements valables quant aux troubles métaboliques et nutritionnels.

Or il paraît évident que, chez l'ensemble de nos malades, il faut tenir compte du *déficit pondéral* important. Dans ces conditions, la masse circulante peut être considérée comme réduite, en moyenne, dans des proportions importantes.

Aussi, bien que nous n'ayons pu, faute de moyens de laboratoire suffisants, mesurer avec rigueur la masse totale des protides circulants, il nous semble logique de conclure qu'il existe, du fait même de l'amaigrissement, une *hypoprotidémie totale* dans la majorité des cas.

La même remarque est valable pour le *chiffre de globules rouges*. Certes, dans les 10 cas où nous avons pu la mesurer, on trouve une anémie normochrome ou légèrement hypochrome, et dans 5 cas le chiffre des hématies est inférieur à 3.900.000. Mais là encore, apprécié en fonction du poids du malade, le chiffre total des hématies circulantes nous paraît devoir être considéré comme beaucoup plus réduit.

Ainsi, en dehors des perturbations banales des épreuves fonctionnelles hépatiques, les faits biologiques particuliers nous semblent être ici une *hypoprotidémie totale* et une *anémie* normo- ou légèrement hypo-chrome.

E. — Conclusion.

Au terme de l'analyse des 42 observations présentées concernant des gastrectomisés en état d'intoxication éthylique chronique, nous retenons les conclusions suivantes :

- 1^o *L'altération de l'état général* constitue un fait capital : dans la moitié des cas où il a pu être apprécié, l'amaigrissement atteint ou dépasse 10 kilos.
- 2^o *Les troubles nerveux* et neuro-psychiatriques paraissent non moins remarquables : près de la moitié de ces malades présentent une atteinte neurologique objective d'ordre polynévritique. En outre, la fréquence des troubles

psychiques d'ordre dépressif est digne d'être retenue.

- 3° *Les troubles digestifs et hépatiques*, en dehors de la fréquence et de l'importance d'une hépatomégalie isolée, paraissent banaux.
- 4° *Les désordres biologiques* confirment l'atteinte fonctionnelle du foie. Un *déficit nutritionnel* ressort de l'hypoprotidémie globale et de l'anémie.

Ces troubles apparaissent bien en rapport avec l'alcoolisme, puisqu'ils surviennent toujours à la suite des habitudes d'intempérance. Ils paraissent néanmoins *conditionnés par la gastrectomie*, car ils surviennent souvent rapidement après cette intervention, et chez des sujets ayant, avant celle-ci, bien supporté la même absorption, voir une absorption plus importante d'alcool.

TROISIÈME PARTIE

Étude pathogénique

Arrivés aux conclusions *statistiques* que la co-existence de la gastrectomie et de l'intoxication alcoolique revêt une fréquence remarquable et que cette fréquence doit être attribuée à une modification du terrain par la gastrectomie, qui rend ce dernier beaucoup plus sensible à l'intoxication :

puis ayant montré la gravité des *troubles* alcooliques présentés par ces malades, parmi lesquels l'atteinte de l'état général et les troubles nerveux paraissent prédominants ;

nous allons maintenant envisager le *mécanisme* par lequel la gastrectomie favorise ainsi le développement des lésions d'intoxication alcoolique.

Dans ce but, nous allons d'abord rappeler les principales caractéristiques biologiques et cliniques de l'état gastro-prive, puis nous allons voir comment cet état peut favoriser ou hâter l'intoxication par l'alcool. Enfin nous ferons état de *recherches personnelles* concernant l'absorption de l'alcool par les gastrectomisés et verrons comment les modifications constatées peuvent influencer sur les troubles organiques dus à ce toxique.

I. — LES MODIFICATIONS APPORTÉES AU TERRAIN PAR LA GASTRECTOMIE

Il n'est pas dans notre propos de rapporter en détail tous les phénomènes décrits concernant l'état spécial qu'entraîne la gastrectomie, et groupés par beaucoup d'auteurs sous le nom de *troubles gastro-prives*. L'importance et la variété des travaux consacrés à ce vaste sujet nous interdit de les passer tous en revue. Nous nous contenterons d'étudier en particulier, parmi toutes les modifications décrites, celles qui nous semblent les plus importantes et celles qui paraissent constituer un facteur favorisant direct ou indirect vis-à-vis de l'intoxication alcoolique.

C'est pourquoi nous rappellerons successivement :

- le déficit nutritionnel ;
- les troubles hématologiques ;
- les carences vitaminiques ;
- les désordres nerveux et viscéraux.

A. — Le déficit nutritionnel

est sans doute le phénomène le plus anciennement connu, celui qui a le plus frappé les esprits depuis que l'on pratique des gastrectomies.

1^o *L'amaigrissement*, ou du moins le déficit pondéral, expression la plus évidente du déficit nutritionnel, a été depuis longtemps souligné par de nombreux auteurs. Dès 1938, les auteurs lyonnais signalent « le déficit pondéral post-opératoire, séquelle éventuelle de la gastrectomie ». Leur élève DUMOND, dans sa thèse sur le même sujet, note, sur un groupe de 10 opérés de gastrectomie subtotalaire un déficit

moyen de près de 10 kilogrammes, sans que des raisons anatomiques ou pathologiques lui permettent d'expliquer ce phénomène. À l'amaigrissement il voit, dans bien des cas, s'ajouter une *asthénie* notable, et conclut que « la gastrectomie laisse persister, indépendamment des troubles digestifs possibles, un état de moindre résistance quasi constant ».

Ces notions ont été confirmées depuis par de nombreux auteurs, tant médecins que chirurgiens : GUÉRIN, en 1943, trouve, sur une grande statistique, un déficit moyen de plusieurs kilos. CHARRIER, LOYGES, POLONY, sur un ensemble de 250 opérés, notent un amaigrissement et une asthénie résiduels dans la moitié des cas environ.

2° *Le grand Syndrome carentiel gastro-prive* peut être considéré comme l'expression majeure du déficit nutritionnel. Son individualisation, beaucoup plus récente, est due à LAMBLING et CONTE, en 1949.

Dans les observations rapportées par ces auteurs, on voit s'installer, outre l'amaigrissement, une asthénie et une anorexie considérables, une diarrhée profuse. Biologiquement, une anémie considérable, une hypoprotidémie pouvant atteindre 40 gr. par litre, une hypoglycémie caractérisent ce syndrome. L'évolution spontanée se fait vers la mort dans un tableau de cachexie œdémateuse, mais le régime hyperprotidique et la vitaminothérapie ont transformé le pronostic.

HILLEMAND, puis CATTAN, rapportent à leur tour des cas de ce syndrome en 1952. HILLEMAND voit même s'y ajouter, dans un cas, une ascite. Fait intéressant, ces auteurs, dans les deux cas vérifiés anatomiquement, découvrent une importante *stéatose hépatique* ainsi qu'une sclérose pancréatique.

Malgré le grand intérêt de ces syndromes carentiels graves, leur fréquence reste cependant fort réduite.

3° *Le syndrome biologique de dénutrition légère* représente au contraire un état presque constant. Son étude systématique est due à MM. FAUVERT, LARTAT-JACOB, HARTMANN et RENÉ, en 1951. Etudiant systématiquement les métabolismes lipidique, protidique et glucidique chez 10 sujets ayant subi une gastrectomie totale, ces auteurs constatent dans tous les cas une déficience de l'absorption des lipides, une diminution importante des réserves protidiques, pouvant réaliser un véritable état de choc chronique de Clarke et Lyon.

Reprenant cette étude sur une plus grande échelle et l'appliquant cette fois à des sujets ayant subi une gastrectomie subtotalaire pour ulcère, MM. FAUVERT, HARTMANN et GUÉRIN aboutissent à des conclusions analogues. Un déficit protidique, sinon patent, du moins objectivé par le calcul de la quantité globale des protides circulants, est noté par ces auteurs dans 80 % des cas. Ce déficit porte avant tout sur les albumines. Dans 4 cas sur 110, les troubles sont assez importants pour réaliser un état de choc chronique. Ce déficit n'apparaît nullement en rapport direct avec les troubles cliniques accusés par les malades.

L'intérêt de ces résultats nous paraît d'autant plus grand que cette carence protidique latente peut exister chez des sujets dont le poids et l'habitus ne sont pas modifiés par la gastrectomie de façon patente.

4° *Enfin, les troubles de l'équilibre glycémique* paraissent, dans le cadre des désordres métaboliques, un fait important. Signalés dès 1930 par les auteurs allemands, étudiés initialement par BECKERMANN en 1933, KORANYI en 1936, ces troubles ont fait depuis l'objet de nombreuses études. Tous ces travaux mettent en évidence l'instabilité glycémique de ces malades, avec possibilité de glycosurie transitoire ou, au contraire, d'hypoglycémie pouvant aller jusqu'au coma dans quelques cas. C'est en 1946 que les auteurs américains CURTES, WAUGH et BUTT individualisent,

sous le nom de « Dumping syndrome », un ensemble de symptômes survenant rapidement après les repas et où dominent les signes d'hypoglycémie.

La fréquence de ce syndrome est grande, puisque HILLEMAND et MAFFEI, en 1952, le relèvent chez 11 des 170 malades qu'ils étudient.

L'interprétation généralement donnée à ces faits par les auteurs est la suivante : l'arrivée en trombe des aliments, qui n'est plus filtrée par la poche gastrique, dans le grêle, déclanche une absorption glucidique massive dont l'effet immédiat est une tendance à l'hyperglycémie. Mais un mécanisme correcteur intervient aussitôt : l'hypersécrétion insulinique par le pancréas, et c'est cette hypersécrétion qui, dépassant souvent son but, crée dans certains cas une hypoglycémie.

A l'appui de cette hypothèse, certains auteurs invoquent la surcharge puis la sclérose du tissu pancréatique, ces phénomènes apparaissant secondairement et s'accompagnant alors d'une hyperglycémie.

B. — Les désordres hématologiques,

parallèlement aux troubles nutritionnels, ont, de longue date, été relevés par de nombreux auteurs chez les gastrectomisés.

Des anémies pernicieuses ont été rapportées par différents auteurs, en particulier par les auteurs allemands ELLIS, MEINERTZ et SCHEUDERT, puis par les Américains BEEBE et MENEELY. Malgré le très grand intérêt de ces observations, réalisant une anémie de Biermer expérimentale, leur nombre reste très réduit dans la littérature.

Par contre, l'anémie hypo ou normochrome paraît beaucoup plus fréquente. WEILL en 1913, puis LEDERER en 1946, soulignent la fréquence des anémies hypochrones ferriprives.

CHABANON, dans la thèse très documentée qu'il consacre à ce sujet en 1950, retrouve cette anémie hypochrome légère (autour de 3.500.000) dans un quart des cas, avec hyperérythroblastose médullaire dans la moitié des cas. Des résultats comparables sont relevés par HILLEMAND et MAFFEI en 1952, avec cependant une plus forte proportion d'anémies hypochromes (dans 42 cas sur 95 le chiffre globulaire est inférieur à 4 millions).

CATTAN, en 1952, propose une classification de ces anémies agastriques. Aux grandes anémies observées dans le syndrome carenciel de Lambling, il oppose, d'une part l'anémie hypochrome, beaucoup plus commune et expliquée par la déficience de l'absorption ferrique par suite de l'achlorhydrie gastrique et, d'autre part, l'anémie normochrome, où la déficience ferrique n'est pas en cause, mais bien la carence métabolique, cette anémie témoignant d'une forme fruste du syndrome de dénutrition.

Cette dernière notion a été précisée récemment par FAUVERT, HARTMANN et GUÉRIN. Etudiant le sang de 110 gastrectomisés, ces auteurs, en tenant compte de la quantité globale d'hémoglobine circulante, mettent en évidence dans 70 % des cas une anémie hypochrome. Le fer sérique étant normal, ils concluent à l'existence d'un déficit hémoglobinique par réduction de la trame protéique de cette substance. Ils donnent à cette anémie spéciale le nom d'*anémie protéoprive* et la font rentrer dans le cadre du déficit protidique du gastrectomisé.

Au terme de cette rapide étude, nous pouvons conclure à l'extrême fréquence de l'anémie des gastrectomisés. Qu'il s'agisse d'anémie ferriprive, d'anémie protéoprive ou des exceptionnelles anémies pernicieuses hyperchromes, la déficience globulaire est présente dans un pourcentage de cas qui dépasse largement la moitié des gastrectomisés.

C. — Les carences vitaminiques.

Dans le cadre de ce déficit nutritionnel et hémalogique des gastrectomisés, les carences vitaminiques nous paraissent mériter une place à part.

Sans doute la mise en évidence directe d'hypo ou d'avitaminoses est-elle pratiquement impossible faute de dosages chimiques suffisamment précis.

Cependant certains symptômes décrits par les auteurs semblent relever indiscutablement d'un déficit vitaminique.

A propos du grand syndrome carenciel de Lambling, CATTAN et CARASSO relèvent l'existence d'une glossite, de purpura, d'aphtes et d'œdèmes qui leur paraissent relever d'une avitaminose complexe.

Dans ce même cadre, les particularités de l'anémie trouvée permettent à ces auteurs de rattacher ce symptôme à une avitaminose intense, en raison de l'analogie avec ce que l'on constate dans la spure et dans la pellagre.

Par ailleurs, l'existence d'anémies pernicieuses agastriques suggère la présence d'un déficit vitaminique du complexe B 12. Ce déficit reconnaît, d'après les auteurs, un double mécanisme : d'une part, suppression ou réduction du facteur intrinsèque de Castle par la gastrectomie ; d'autre part, défaut d'absorption du facteur extrinsèque due à l'accélération du transit intestinal.

L'hypothèse d'une avitaminose B est encore confirmée par les troubles neurologiques de type polynévritique sur lesquels certains auteurs ont récemment insisté et que nous allons rapporter maintenant.

D. — Les désordres neurologiques

consécutifs à la gastrectomie ont fait l'objet de travaux récents.

1° *Le travail expérimental* le plus important sur ce sujet est dû aux auteurs danois PIETRI, JANSEN, NORGAARD et collab. en 1941. Cherchant à localiser le principe antianémique intrinsèque chez le Chien, ces auteurs pratiquent différents types de gastrectomie sur cet animal. A la suite de la gastrectomie sub-totale, associée à la pyloréctomie et à l'ablation d'une portion réduite du duodénum, ces auteurs constatent l'apparition presque constante des phénomènes suivants :

Outre une discrète anémie hypochrome, des signes d'avitaminose complexe groupés par les auteurs sous le nom de pellagre ou « sub-pellagre » apparaissent précocément : chute du poids, arrêt de la croissance, modification des muqueuses surviennent rapidement.

En même temps que ces symptômes des *troubles nerveux* évidents se manifestent. C'est d'abord un prurit intense et généralisé. Bientôt survient une asthénie avec amyotrophie musculaire intense, tandis que l'hyperesthésie douloureuse ne cesse de croître, contrastant avec la perte de la sensibilité au tact.

Du point de vue moteur, on note d'abord une perte de la finesse et de la coordination des mouvements (démarche ébrieuse), puis rapidement s'installe une paralysie, soit flasque, soit en contracture. Enfin, dernier phénomène presque constant, une amblyopie progressive aboutissant spontanément à la cécité complète.

Finalement l'évolution se fait vers la mort dans près de la moitié des cas, d'autant plus fréquemment

que l'animal est plus jeune, dans un tableau de cachexie et de paralysie, avec parfois des phénomènes convulsifs.

A l'examen anatomique, les lésions du système nerveux central sont patentes : dégénérescence et infiltrations gliomateuses des colonnes blanches de la moelle, ainsi que des cornes antérieures et latérales.

Une infiltration œdémateuse des noyaux gris de la base du cerveau, quelques suffusions hémorragiques, des altérations du nerf optique sont notées. On peut regretter que les auteurs n'aient pas pratiqué l'examen histologique des autres nerfs périphériques.

Tels sont les symptômes et les lésions constatées par les expérimentateurs, confirmées depuis par d'autres auteurs.

A côté des phénomènes relevant de l'atteinte médullaire et cérébrale, on ne peut manquer d'être frappé par l'analogie des symptômes que présentent les animaux gastrectomisés (hyperalgésie, amyotrophie, paralysie flasque, névrite optique) avec ceux de la polynévrite humaine.

Quant au mécanisme de cette polynévrite, il ne peut être que supposé : sans doute l'avitaminose B₁ y tient-elle une grande place, mais la contre-expérience qui consisterait à administrer à ces animaux une thérapeutique vitaminique substitutive n'a pas été entreprise par les auteurs.

Quel que soit le rôle de cette avitaminose, il n'est en tout cas probablement pas exclusif et la carence protidique lipido-glucidique et sans doute l'absence de facteur antipernicieux sont certainement en cause.

2° *Des observations cliniques*, à vrai dire exceptionnelles, viennent cependant confirmer les données expérimentales.

En 1934, STRAUSS, étudiant le rôle des troubles gastro-intestinaux dans les maladies carencielles, signale l'existence de polynévrites (non-alcooliques)

dans un certain nombre de cas de gastro-entérostomies, de diarrhée chronique, et si l'auteur n'insiste pas sur la gastrectomie, c'est sans doute qu'à cette époque elle n'était encore qu'exceptionnellement pratiquée.

L'observation présentée en 1952 par BERNAY et HOOVER, de Lyon, nous semble beaucoup plus caractéristique. Il s'agit d'un homme de 48 ans, gastrectomisé pour ulcère en 1947, puis opéré à nouveau en 1952 pour sténose de l'anse afférente.

Après la seconde intervention, alors que tout paraissait, anatomiquement, rentré dans l'ordre, le malade ressent des douleurs et des troubles sensitifs dans les extrémités. Rapidement apparaît une amyotrophie des membres, une parésie puis une paralysie flasque des membres inférieurs et des mains s'installe et lorsque le malade est revu, trois mois plus tard, il présente un tableau évident de polynévrite, avec aréflexie totale des membres inférieurs, et ne peut marcher sans béquilles.

Un traitement intensif par strychnine et vitamine B 1 est venu rapidement à bout de cette polynévrite.

Comme facteurs favorisants, on retient un net déséquilibre alimentaire, le malade ayant, depuis sa gastrectomie, suivi un régime exclusivement végétarien. Par contre, on ne relève aucun antécédent d'alcoolisme, et le taux des protides ainsi que le chiffre globulaire ne sont que modérément diminués.

Ces observations privilégiées nous permettent de saisir à l'état pur l'existence de troubles neurologiques de type polynévritique, directement en relation avec la gastrectomie, troubles où l'avitaminose B 1 semble jouer un grand rôle.

À côté de cette atteinte purement neurologique il nous reste à envisager rapidement :

3^o *Le retentissement psychique* de la gastrectomie. Les auteurs sont unanimes à souligner, comme conséquence de l'amaigrissement et de l'asthénie

déjà soulignés, une asthénie psychique souvent notable. L'impuissance, ou du moins la réduction des fonctions sexuelles, si fréquentes chez les gastrectomisés, contribuent encore à accroître le malaise et l'anxiété de ces malades, qui « se sentent diminués » depuis leur opération.

Nous verrons plus loin les conséquences de ces faits sur l'alcoolisme.

E. — Conclusion.

A la suite de cette étude rapide des différentes conséquences cliniques et biologiques de l'agastrie, nous retiendrons surtout : les *phénomènes carentiels*, si fréquents dans leurs formes mineures et responsables de l'amaigrissement, de l'hypoprotéinémie et des différents types d'anémie ; les *carences vitaminiques*, ces dernières nous paraissant responsables en partie des *désordres neurologiques* récemment soulignés, et enfin les *désordres psychiques* de type asthénique et dépressif. Du point de vue organique, nous retiendrons la possibilité de *stéatose hépatique* et de *sclérose pancréatique* et de lésions diverses du *tissu nerveux*.

II. — CONSÉQUENCES DE L'AGASTRIE SUR L'INTOXICATION ALCOOLIQUE

Ayant rappelé les principaux troubles de l'agastrie, nous allons maintenant envisager ses conséquences sur l'alcoolisme. Trois ordres de faits, d'importance inégale, nous paraissent de nature, chez les gastrectomisés, à favoriser l'intoxication alcoolique.

A. — Phénomènes psychiques.

L'état d'asthénie physique et psychique, l'anxiété dont nous venons de souligner la fréquence chez les gastrectomisés nous paraissent des *facteurs étiologiques importants*. Psychologiquement, il est naturel que le sujet cherche dans la stimulation éphémère de la boisson un remède ou un oubli à son asthénie, à ses soucis. Nous avons vu précédemment que, sur les 42 malades étudiés, une douzaine s'étaient mis à boire après leur gastrectomie. Ce n'est pas là, nous semble-t-il, une simple coïncidence. Beaucoup de ces sujets déclarent en effet avoir pris cette habitude « pour se remonter », pour pallier leur asthénie.

Le fait que, cependant, l'alcool, loin de calmer leurs troubles, n'aient fait que les aggraver n'a pas toujours suffi à supprimer, chez ces déprimés, l'habitude toxique, mais il les a amenés, après un délai souvent court, à consulter en vue d'une désintoxication.

B. — Les facteurs carentiels.

Ils nous semblent cependant *beaucoup plus importants*. Nous venons de voir que l'ensemble des troubles de l'agastrie peut être considéré comme d'origine carentielle.

Or il est admis actuellement, et cette constatation prend pour les auteurs modernes une importance de plus en plus grande, que les phénomènes carentiels même jouent un rôle capital dans la genèse des désordres alcooliques.

1° *Dans la cirrhose*, il est admis que la plupart des troubles graves, tels qu'ascite, amaigrissement, hémorragies, relèvent d'un déficit protidique et vitaminique d'origine non seulement hépatique, mais

alimentaire et digestive. Et ces faits permettent d'en rapprocher le grand syndrome de dénutrition agastrique de Lambling, avec ses œdèmes, sa cachexie, son anémie et, dans certains cas, son ascite.

2° En ce qui concerne la *polynévrite*, JUSTIN-BESANÇON et ses collaborateurs ont montré, dès 1936, l'importance des troubles de la nutrition dans sa genèse. Fait intéressant, ces auteurs, constatant la fréquence de la *gastrite atrophique* chez les polynévritiques, n'hésitent pas à attribuer au déficit gastrique, et en particulier à l'achlorhydrie, la responsabilité de ces troubles nutritionnels : c'est à la faveur du déficit d'assimilation et d'absorption causé par la gastrite que l'alcool, d'après ces auteurs, exerce son action toxique.

Ces notions ont été confirmées et précisées par bien des auteurs, et en particulier par l'école américaine. Nous rappellerons les travaux de STRAUSS. Incriminant en particulier l'avitaminose B 1 à l'origine de la polynévrite, cet auteur voit cette affection s'amender, même chez des malades qui poursuivent leur absorption alcoolique, par l'administration intensive de cette vitamine, jointe à un régime hypercalorique et équilibré.

Ainsi l'agastrie qui, nous l'avons vu, peut réaliser à elle seule, par suite d'un déficit d'absorption protido-vitaminique, un tableau de polynévrite, apparaît donc comme un facteur hautement favorisant dans la genèse de ce syndrome, dans le cas où se joint à son effet celui de l'alcool.

Ces conclusions logiques sont confirmées par nos observations, où nous avons souligné la fréquence des polynévrites.

3° La fréquence et l'importance des lésions du *système nerveux central*, chez les alcooliques, ont été récemment soulignées par notre maître, M. LEREBoullet et MM. PLUVINAGE et VIDART.

Il semble, comme le proposent ces auteurs, que l'atteinte du système nerveux central dépende, elle aussi, en grande partie de facteurs nutritionnels.

Si l'origine carentielle, et en particulier avitaminosique, de l'encéphalopathie de WERNICKE est généralement admise, certains auteurs ont récemment insisté sur la pathogénie analogue des atteintes plus spécifiquement alcooliques de l'encéphale. C'est ainsi que GIRARD, DEVIC et GARDE, rapportant récemment une série d'encéphalopathies alcooliques, ont relevé un déficit nutritionnel évident dans plus de 80 % des cas. Cette constatation permet aux auteurs de rapprocher du syndrome de Wernicke les lésions de type Korsakoff ou Machiafava-Biguami et d'envisager, pour ces différentes manifestations nerveuses de l'alcoolisme chronique, une même pathogénie carentielle.

Cette notion est encore confirmée par les travaux de SCHWOB, GRUNER et collaborateurs. Ces auteurs décrivent un syndrome particulier aux alcooliques, fait de troubles psychiques de type confusionnel et d'une hypertonie généralisée extra-pyramidale. En s'appuyant sur les constatations anatomiques, ces auteurs rapprochent ce syndrome des troubles expérimentaux de l'avitaminose B 1.

Il est difficile de ne pas rapprocher ces constatations des lésions nerveuses exposées plus haut, obtenues par PIETRI, NORGAARD et collaborateurs après gastrectomie. En particulier la topographie des lésions (noyaux gris, cornes antérieures de la moelle) est semblable dans les observations expérimentales de ces auteurs et dans celles de SCHWOB.

Ainsi il nous paraît légitime de faire intervenir la gastrectomie comme facteur étiologique important dans les encéphalopathies éthyliques, du fait de la pathogénie carentielle que reconnaissent à celles-ci les auteurs.

Nos observations apportent une confirmation pratique à cette conclusion ; nous ne reviendrons pas sur l'importance des troubles psychiques constatés ; nous rappellerons seulement l'observation n° 15 : aux troubles psychiques de type dépressif s'associeraient, chez cet alcoolique, gastrectomisé, un syndrome extra-pyramidal fait d'hypertonie, de perte de réflexes de posture et d'un tremblement évoquant à la fois l'alcoolisme et l'atteinte striée.

La preuve de l'origine alcoolique (et carenentielle) de ces troubles a été ultérieurement apportée par leur *régression* après une désintoxication efficace, jointe à une vitaminothérapie intensive et à un régime équilibré.

Cette observation nous semble entrer dans le cadre du syndrome décrit par SCHWOB et ses coll. et confirme le rôle prédisposant de la gastrectomie à l'égard des encéphalopathies alcooliques.

4° Les mêmes remarques peuvent être appliquées, nous semble-t-il, au déficit *protidique et hémato-logique* : l'hypoprotidémie qui fait partie intégrante du tableau de la cirrhose, même à son début, et l'anémie, presque aussi frappante chez ces malades, nous paraît devoir s'installer de façon beaucoup plus rapide et massive chez les gastrectomisés, puisque ces sujets, nous l'avons vu, sont déjà en état déficitaire du point de vue globulaire et protidique.

C'est ce que confirment nos observations, dans lesquelles, nous l'avons vu, anémie et hypoprotidémie globales paraissent des faits constants et importants.

5° En ce qui concerne les *faits anatomiques*, et en particulier la stéatose hépatique, les mêmes phénomènes carentiels paraissent jouer un rôle non négligeable : autant qu'à l'agression directe de l'alcool sur la cellule hépatique, c'est au déséquilibre alimentaire et à la carence digestive des alcooliques que

Justin BESANÇON, et après lui la plupart des auteurs, attribue le développement anatomique de la stéatose. On connaît d'ailleurs des foies grassex d'origine purement carentielle, et, en particulier, nous en avons rappelé la présence dans certaines observations de gastrectomisés.

La conjonction de ces deux facteurs : gastrectomie et alcoolisme, apparaît donc de nature à favoriser l'apparition de la stéatose hépatique, et c'est encore ce que confirment nos observations, puisque, nous l'avons vu, l'hépatomégalie en règle importante de ces malades semble, en l'absence d'autres signes cliniques, être plus dû à la stéatose qu'à la cirrhose confirmée.

Ainsi, nous pouvons conclure que, dans la sensibilité particulière des gastrectomisés vis-à-vis de l'alcool, les désordres carentiels jouent un rôle primordial et favorisent l'apparition de phénomènes d'intoxication à la fois sur le plan biologique (amaigrissement, hypoprotidémie, anémie), hépatique (stéatose) et neurologique (polynévrite).

C. — Les troubles de la glycémie.

Pour ne pas jouer un rôle aussi fondamental, ils nous paraissent cependant dignes d'intérêt.

Nous avons vu la fréquence et l'importance des variations glycémiques chez les gastrectomisés et surtout de l'hypoglycémie. Or, des constatations analogues ont été faites chez l'alcoolique. Sans doute, la tendance de ces malades, surtout au stade de cirrhose, est-elle plutôt à l'hyperglycémie, et on connaît la fréquence d'une flèche élevée d'hyperglycémie provoquée. Mais les auteurs modernes ont insisté sur d'autres points. C'est ainsi que MENDELSON, dans sa thèse, inspirée par BROCA, a montré, en 1941, que l'hyperglycémie relève d'une atteinte du pancréas

dans le cadre de la cirrhose, l'insuffisance hépatique pure réalisant au contraire une hypoglycémie. L'auteur insiste sur l'instabilité glycémique de ces malades, oscillant entre l'hyperglycémie de l'insuffisance pancréatique et l'hypoglycémie de l'insuffisance hépatique.

Cette perturbation, par l'alcoolisme, du mécanisme régulateur de la glycémie, nous paraît pouvoir expliquer, chez le gastrectomisé, la fréquence d'accidents sérieux de l'hyper- et de l'hypoglycémie.

C'est peut-être ainsi que l'on pourrait interpréter les deux observations rapportées plus haut où les malades ont, après leur gastrectomie, et sous l'influence de l'intoxication alcoolique, présenté des pertes paroxystiques de conscience. Sans doute nous manquons de renseignements assez précis pour attribuer avec certitude ces symptômes à l'hypoglycémie, mais cette hypothèse ne nous semble pas moins intéressante.

D. — Conclusion.

Ainsi, après avoir envisagé les différents facteurs qui, chez le gastrectomisé, peuvent favoriser l'intoxication alcoolique, nous arrivons aux conclusions suivantes, justifiées à la fois par la littérature et par nos observations :

— *Psychologiquement*, le gastrectomisé est un candidat en puissance à l'alcoolisme, cherchant volontiers dans ce toxique un remède à son asthénie.

— *Biologiquement*, c'est une victime toute prête aux lésions alcooliques : l'état carenciel latent le prédisposant tout particulièrement aux lésions nerveuses, à la stéatose hépatique et à la dénutrition que peut entraîner ce toxique.

Ainsi nous semble s'expliquer en grande partie la fréquence et la gravité de l'alcoolisme chez les gastrectomisés.

III. — ABSORPTION DE L'ALCOOL CHEZ LES GASTRECTOMISÉS

Bien que l'état gastroprive biologique nous paraisse pouvoir l'expliquer en grande partie, nous nous sommes demandé si l'intoxication alcoolique n'était pas favorisée également par une absorption plus rapide de l'alcool chez ces malades, du fait même de l'absence de barrière gastrique.

Deux raisons nous ont fait envisager cette hypothèse :

La première est d'ordre théorique : nous avons vu en effet que certaines substances, et en particulier les glucides, étaient absorbées beaucoup plus rapidement chez ces malades : n'en est-il pas de même pour l'alcool, substance extrêmement diffusible ?

La seconde est d'ordre pratique : nous avons été frappé, en effet, nous l'avons dit, par le fait que beaucoup de ces malades prétendent supporter moins facilement les boissons alcoolisées : sensation d'ébriété, vertiges, sont accusés après une absorption relativement modérée, comme si, chez ces sujets, l'intoxication aiguë était beaucoup plus facilement réalisable.

Dans le but de vérifier cette hypothèse, nous avons pratiqué systématiquement, chez certains gastrectomisés pris au hasard (de préférence parmi les moins intoxiqués) une série de dosages d'alcoolémie, en vue d'établir une courbe.

Technique.

Nous avons procédé de la manière suivante : le sujet étant à jeun, nous pratiquons une première prise de sang afin d'établir le taux de corps réductibles. Immédiatement après, nous lui faisons ingérer une quantité d'alcool connue, diluée dans 300 gr. environ d'une potion aromatisée.

Nous pratiquons ensuite quatre prises de sang successivement 12', 40', 90' et 150' (minutes) après l'absorption.

Afin d'éliminer les variations possibles dues aux différences de concentration d'alcool, nous avons répété l'expérience avec des quantités différentes de ce corps, diluées dans la même quantité d'excipient.

C'est ainsi que les deux premières courbes présentées (*a* et *b*) ont été obtenues après ingestion de 300 gr. de todd faible, titrant 12 à 13 gr. d'alcool pour 100 gr., ce qui équivaut à peu près à un vin de 12 à 13°.

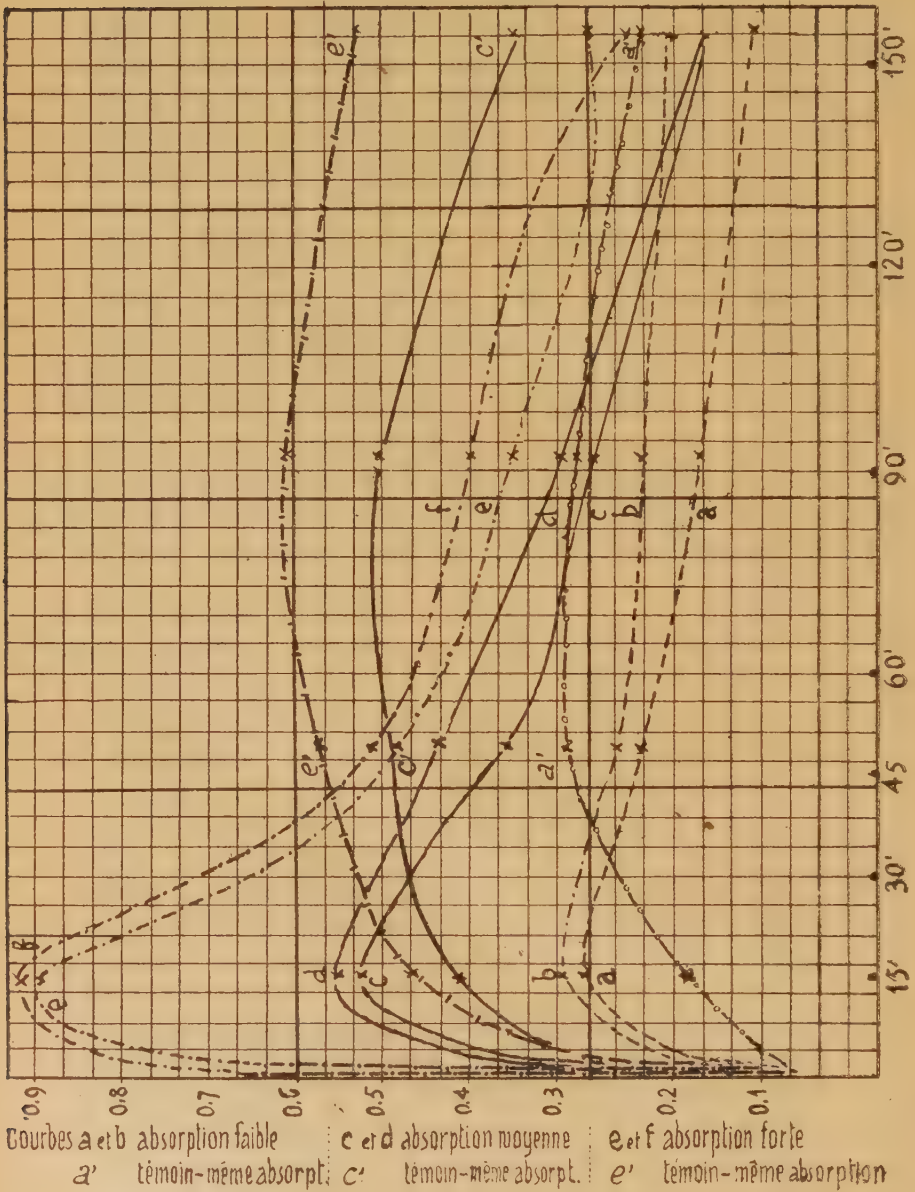
Pour les deux courbes suivantes (*c* et *d*) nous nous sommes adressé à une préparation environ deux fois plus riche en alcool, équivalant à un apéritif.

Enfin, pour les dernières courbes (*e*) et (*f*), nous avons administré une préparation titrant près de 300 gr. d'alcool pour cent.

Dans les trois cas, on peut le voir ci-dessous, les courbes se sont montrées analogues.

Enfin, pour comparer ces courbes d'absorption à celles d'un sujet normal, nous avons répété l'expérience chez trois témoins. La courbe enregistrée chez eux est, on peut le voir, analogue à celle admise généralement par les auteurs depuis NICLOUX : progression lente et régulière de l'alcoolémie jusqu'à un point culminant situé autour de la deuxième heure, puis régression rapide. Les dosages ont été pratiqués dans le même laboratoire, par le même opérateur et suivant la méthode de NICLOUX, modifiée en 1936 par le même auteur.

COURBES D'ALCOOLÉMIE OBTENUES CHEZ LES GASTRECTOMISÉS



Résultats.

On peut voir combien l'absorption est différente chez les gastrectomisés et chez les témoins : s'opposant à la courbe étalée et lentement ascendante de ces derniers, on constate chez les malades étudiés une flèche brusque et intense d'alcoolémie, survenant dans les *premières minutes* qui suivent l'absorption puisque le premier prélèvement, fait 10 à 15' après l'ingestion, se montre constamment le plus riche en alcool.

Une telle perturbation nous paraît riche en conséquences pratiques. On connaît la précocité de la diffusion de l'alcool dans tous les milieux intérieurs et la rapidité de son élimination.

Chez le sujet normal, l'absorption étant lente et progressive, l'élimination, qui commence aussitôt, crée un équilibre constant, empêchant l'alcoolémie d'atteindre un taux trop élevé.

Chez les gastrectomisés, au contraire, un tel mécanisme compensateur n'a pas le temps d'intervenir. D'emblée une concentration élevée d'alcool inonde les milieux intérieurs, et l'on conçoit quelle action nocive une telle concentration peut exercer, en particulier au niveau des centres nerveux.

Ainsi, à côté du terrain déficient, une notion importante nous paraît-elle devoir être retenue : celle de l'intensité et de la rapidité de l'absorption de l'alcool chez les gastrectomisés, et si le premier facteur explique la gravité de l'alcoolisme chronique, le second rend sans doute compte du danger non moins grand de l'intoxication aiguë.

Résumé et conclusions

I. — Dans la première partie de ce travail, nous avons présenté et interprété les *statistiques* que nous avons pu rassembler dans le service de notre Maître, le Docteur LEREBoullet. Il en ressort que, dans un lot de 800 alcooliques du sexe masculin les gastrectomisés sont au nombre de 42 (plus de 5 %), alors qu'on n'en trouve que 10 (1,2 %) dans un lot équivalent de 800 malades non alcooliques.

Cherchant une première interprétation à cette fréquence remarquable, nous avons discuté successivement les deux hypothèses qui se présentent logiquement : gastrectomie pratiquée pour lésions gastriques d'origine alcoolique ou, au contraire, intoxication alcoolique favorisée par l'état gastroprie.

Les données de la littérature et l'étude des antécédents de nos malades ne nous permettent pas d'adopter la première hypothèse. Nos observations semblent au contraire en faveur d'un rôle favorisant de la gastrectomie sur l'apparition de l'intoxication alcoolique, qui en ce cas peut s'observer pour une absorption relativement modérée de toxique.

II. — Dans la seconde partie, nous avons présenté les 42 observations et, dans une rapide analyse, nous avons mis en évidence les *principaux troubles* présentés par ces malades : au premier Plan nous avons relevé des troubles généraux et neuro-psychiques précoces, plus accessoirement des troubles digestifs, hépatiques et biologiques.

III. — Dans une troisième partie, nous avons analysé les *mécanismes* par lesquels on peut voir se développer chez les gastrectomisés, sous l'effet de l'alcool, des lésions aussi précoces et aussi importantes. Après avoir rappelé les principaux troubles inhérents à l'état gastroprive, nous avons montré à quel point cet état favorise l'établissement de phénomènes d'intoxication alcoolique.



Arrivé au terme de cette étude, nous pouvons retenir les conclusions suivantes :

1^o Le gastrectomisé apparaît *statistiquement* comme un terrain particulièrement favorable à l'intoxication alcoolique. Sur un lot de 800 alcooliques, nous trouvons quatre fois plus de gastrectomisés que dans un même lot de 800 sujets non-alcooliques. Or, l'on peut considérer comme négligeable le rôle de l'alcool dans le genèse des lésions gastriques qui ont nécessité la gastrectomie : c'est donc bien cette dernière qui semble avoir favorisé l'alcoolisme.

2^o La gastrectomie entraîne en effet dans l'organisme des désordres cliniques, biologiques, voire anatomiques qui relèvent surtout de *phénomènes carentiels*. Ces désordres semblent jouer un grand rôle dans l'apparition des lésions toxiques de l'alcoolisme :

Sur le plan psychologique, d'une part, le gastrectomisé peut être entraîné à boire pour compenser sa faim et tendance dépressive.

Sur le plan biologique, surtout, son état de carence latente ou manifeste constitue un point d'appel très sensible à l'égard des lésions alcooliques, ces lésions relevant elles-mêmes, en grande partie, de phénomènes carentiels. Il s'amorce ainsi un véritable cercle vicieux.

- D'autre part, nous avons montré que l'*absorption* de l'alcool ingéré est, chez les gastrectomisés, anormalement rapide et massive. Cette perturbation nous semble expliquer en partie la sensibilité de ce sujet vis-à-vis de l'alcool et favoriser en particulier les phénomènes d'intoxication aiguë.

3^o Ainsi la fréquence de la gravité de l'intoxication alcoolique chez les gastrectomisés, intoxication qui semble affecter électivement l'état général, le système nerveux et le foie, apporte une nouvelle confirmation à la conception carentielle des lésions alcooliques.

Cette notion permet, dans une certaine mesure, d'éclairer le problème de la résistance individuelle de l'organisme à l'alcool : à côté des désordres traumatiques, infectieux ou carentiels, qui sont connus pour favoriser, chez l'alcoolique, l'apparition de lésions graves, la gastrectomie nous semble tenir une place non négligeable.

Ce fait n'est pas dénué d'intérêt prophylactique et thérapeutique.

Sur le *plan prophylactique*, il nous semble essentiel de *mettre en garde* très sérieusement tout sujet qui a subi ou va subir une gastrectomie contre les boissons alcooliques, en le prévenant du danger tout spécial qu'elles présentent pour son organisme.

Sur le *plan thérapeutique*, la primauté du déficit protidique et vitaminique conduit à prescrire un *régime* hyperprotidique et une vitaminothérapie massive, joints aux autres facteurs habituels de thérapeutique anti-alcoolique.

D'autre part, l'expérience du service du Docteur LEREBoullet nous a montré que la *cure de désintoxication* est très bien supportée par ces malades, et qu'en particulier l'Apomorphine n'a pas les effets fâcheux qu'on aurait pu en attendre.



Bibliographie

I. — Statistiques

BROUET, MARCHE, PALEY. — Tuberculose pulmonaire et gastrectomie. (*Bull. et Mém. de la Soc. française de Gastro-Entérologie*, février, 1952).

II. — Alcool et Lésions gastriques

LESPINAT. — Gastrite alcoolique. Etude clinique, endoscopique et nosologique. (*Thèse Paris*, 1935).

GRAY. — Epigastric symptoms in alcoholics with and without gastritis. (*Gastro enterology*, I, 221, 1953).

GUTTMANN R.A. — Syndromes douloureux de la région épigastrique. (Doris, édit., Paris, 1947).

VITTOT. — Ulcères gastro-duodénaux et régime de restriction. (*Arch. mal. app. dig.*, 31, 201, 1943).

DEBRAY Ch. — L'estomac des alcooliques. (*Revue du Praticien*, T. III, n° 32, 1953).

III. — Séquelles de la Gastrectomie

A. — Etat carentiel.

DUMOND. — Déficit pondéral des gastrectomisés. (*Thèse Lyon*, 1939).

GUÉRIN. — Déficit pondéral après gastrectomie. (*Thèse Strasbourg*, 1943).

LAMBLING et CONTE. — Syndrome multicarentiel des gastrectomisés. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, septembre 1950).

HILLEMANT et coll. — Cas de syndromes œdémateux tardifs avec arête par hypoprotidémie, séquelle de gastrectomie aux deux tiers. (*Sem. des Hôp. de Paris*, novembre 1951).

CATTAN. — Grands syndromes de dénutrition consécutifs aux gastrectomies. (*Feuillets du Praticien*, avril 1952).

FRETHERM. — Post operative hypoproteinemia after gastrectomy. (*Acta chirurg. Scandinavica*, 1947).

CHABANON. — Séquelles physio-pathologiques de la gastrectomie subtotale. (*Thèse Lyon*, 1949-50, n° 114).

B. — Déficit hématologique.

CABANA. — Contribution à l'étude du sang dans la gastrectomie totale. (*Thèse Bordeaux*, 1944).

CATTAN et CARANO. — Anémies des gastrectomisés. (*Le Sang*, 1952).

FAUVERT, HARTMANN, GUÉRIN. — Etude clinique et biologique de 110 cas de gastrectomie subtotale pour lésions bénignes. (*Arch. mal. app. digest.*, juillet 1952).

Retentissement hématologique de la gastrectomie. (*Le Sang*, juin 1952).

FAUVERT, LORTAT-JACOB, HARTMANN, RENÉ. — Syndrome humoral de l'agastrie. (*Arch. mal. app. dig.*, mai 1951, p. 567-587).

C. — Troubles neurologiques.

BERNAY et HOOVER. — Syndrome carentiel et polynévritique chez un gastrectomisé ayant présenté cinq ans après l'intervention une sténose de l'anse afférente. (*Lyon médical*, 1952. T. II, p. 1-15).

PIETRI, NORGAAARD et coll. — Experimental effects of gastrectomy. (*Acta medica Scandinavica*, 6 juin 1941, vol. 107, n° 6, p. 506).

BEEBE et MENEELY. — Anémie pernicieuse consécutive à la gastrectomie. (*New-York State Journ. of Med.*, 15 oct. 1949, n° 20).

IV. — Alcoolisme et Etat carentiel

M.B. STRAUSS. — Etiology of alcoholic polyneuropathy. (*Amer. Journal of the Med. Science*, mars 1935).

Role of the gastro-intestinal tract in conditioning deficiency disease. (*Journal of Amer. Medic. Association*, 103 L., 1934).

JUSTIN BESANÇON, VILLARET et KLOTZ. — Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 1162 sg).

Caractères spéciaux des troubles gastriques et hépatiques au cours de la polynévrite alcoolique. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 1155 sg).

SCHWOB, GRUNER et coll. — Sur trois cas de syndrome confusionnel avec contracture chez des éthyliques. Problèmes des encéphalopathies carentielles. (*Revue Neurologique*, T., 88, n° 2, 1953, p. 174).

- J. LEREBoullet, R. PLUVINAGE et VIDART. — Limites de la désintoxication alcoolique. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 21 mai 1954).
- GIRARD, DEVIC et GARDE. — Considérations étiologiques et anatomiques sur l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. (*Revue Neurologique*, T. 88, n° 3, p. 236).
- LAMOTTE M. — Manifestations hépatiques de l'alcoolisme (stades initiaux). (*Revue du Praticien*, 1953, T. 3, n° 32).

V. — Alcoolisme et Alcoolémie

- NICLOUX. — Absorption et diffusion de l'alcool dans le sang et les différents milieux intérieurs. (*Presse Médicale*, juillet 1913).
- PANAYOTOPOULOS. — Traversée sanguine de l'alcool et pathologie hépatique. (*Mémoires et Travaux*, n° 113, 200, vol. 9).

VI. — Alcoolisme et Gastrectomie

- J. LEREBoullet, PLUVINAGE et BOUREL DE LA RONCIÈRE. — Alcoolisme et gastrectomie. (*Communication au 52^{me} Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Liège, juillet 1954).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	9
Plan de Thèse.	11

PREMIÈRE PARTIE : ETUDE STATISTIQUE

I. — Les statistiques.	13
II. — Interprétation des statistiques.	15
1 ^o Lésions gastriques de l'alcoolisme et gastrectomie.	16
A. — Données classiques : les gastrites éthyliques. . .	17
B. — Données classiques : gastrite éthylique et ulcère. .	19
C. — Données statistiques tirées de nos observations. .	20
2 ^o Gastrectomie et alcoolisme.	24
A. — Données classiques.	24
B. — Données statistiques tirées de nos observations. .	25

DEUXIÈME PARTIE : ETUDE CLINIQUE

I. — Présentation des observations.	29
A. — Données étiologiques. Tableau.	31
B. — Données cliniques et biologiques. (Dépliant). . .	
II. — Analyse des observations.	37
A. — Altération de l'état général.	38
B. — Troubles neurologiques.	39
C. — Atteinte des voies digestives.	43
D. — Troubles biologiques.	44
E. — Conclusion clinique.	45

TROISIÈME PARTIE : ETUDE PATHOGENIQUE

I. — Modifications apportées au terrain par la gastrectomie.	48
A. — Déficit nutritionnel.	43
— Amaigrissement.	48
— Syndrome carentiel de Lambling.	49
— Syndrome de dénutrition.	50
— Troubles de l'équilibre glycémique.	50
B. — Désordres hématologiques.	51
C. — Les carences vitaminiques.	53
D. — Les désordres neurologiques.	54
— Données expérimentales.	54
— Données cliniques.	55
— retentissement psychique.	56
E. — Conclusion.	57
II. — Incidences de l'Agastrie sur l'intoxication alcoolique.	57
A. — Facteurs psychiques.	58
B. — Facteurs carentiels.	58
— Cirrhose.	58
— Lésions nerveuses.	59
— Troubles biologiques.	61
— Faits anatomiques.	61
C. — Troubles de la glycémie.	62
D. — Conclusion.	63
III. — Absorption de l'alcool chez les gastrectomisés.	64
A. — Technique et dosages.	65
B. — Résultats.	67
Résumé et conclusions.	69

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et permis d'imprimer, le 10 décembre 1934

Vu le Recteur d'Académie,
SARRAILH

Vu le Doyen,
L. BINET

Vu le Président de thèse,
R. GARCIN

